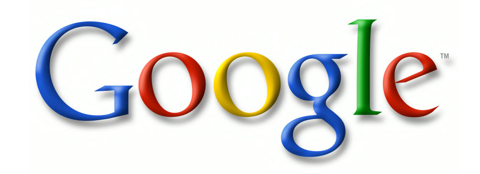


ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.



Paris. — Imprimerie de L. MARTINET, rue et hôtel Mignon, 2.

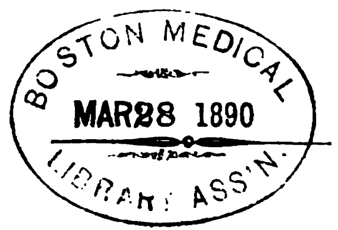
ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

PREMIER FASCICULE.

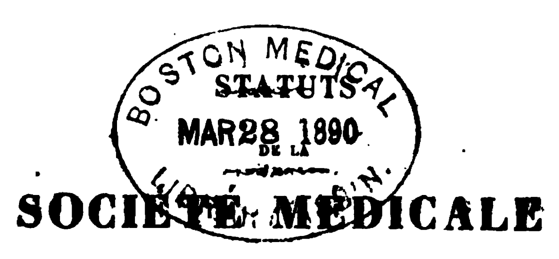


PARIS.

GERMER-BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
17, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

Londres, H. BAILLIÈRE, 219, Regent-Street.
Lyon, SAVY, place Louis-le-Grand.
Strasbourg, DÉRIVAUX, libraire.
St-Pétersbourg, ISSAKOFF, BELLIZARD, libraires.
Madrid, Ch. BAILLY-BAILLIÈRE.
New-York, H. BAILLIÈRE.
Montpellier, SEVALLE, libraire.
Toulouse, JOUGLA, GIMET, DELBOY, lib.
Florence, RICORDI et JOUHAUD.

1850.



STATUTS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

TITRE PREMIER.

Constitution et but de la Société.

Article premier. Il est formé, à Paris, une Société de médecine qui prend le nom de *Société médicale des hôpitaux de Paris.*

Art. 2. Cette Société a pour but :

1° L'étude et les progrès de la médecine pratique ;

2° L'examen de toutes les questions relatives aux établissements hospitaliers ;

3° La défense des intérêts du corps médical des hôpitaux.

Art. 3. La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires et de membres correspondants.

Art. 4. Sont membres titulaires fondateurs de la Société les membres de l'ancienne Association du bureau central, qui auront adhéré aux présents statuts dans le délai d'un mois, à partir de la constitution définitive de la Société.

Art. 5. Les médecins des hôpitaux civils étrangers à la précédente Association, en exercice avant le 1er janvier 1849, seront admis, *de plein droit et sur leur simple demande*, à faire partie de la Société comme membres titulaires.

Cette faculté ne sera accordée que pendant les deux mois qui suivront la Constitution définitive de la Société. Passé cette époque, les médecins des hôpitaux ou du bureau central qui désireront entrer dans la Société devront se soumettre aux conditions déterminées par les articles 17, 18 et 21.

Art. 6. Seront admis comme membres titulaires, et aux mêmes conditions, les médecins chefs de service des hôpitaux militaires de Paris.

Art. 7. Pourront également être admis parmi les membres titulaires, en se soumettant aux conclusions spécifiées dans les articles 17, 18 et 21, les pharmaciens en chef des hôpitaux civils et militaires, pourvus du diplôme de docteur en médecine.

Art. 8. Ne seront admis comme membres honoraires que ceux des membres titulaires qui, après cinq ans d'exercice, en feront la demande et obtiendront le consentement de la Société.

Art. 9. Pourront être admis comme correspondants, les médecins attachés comme chefs de service à un hôpital civil ou militaire, soit en province soit à l'étranger, qui auront rempli les conditions d'admission spécifiées dans les articles 17, 18 et 21.

TITRE DEUXIÈME.

Composition du bureau.

Art. 10. Le bureau de la Société est ainsi composé :

Un Président,
Un Vice-Président,
Un Secrétaire général,
Deux Secrétaires,
Un Trésorier-Archiviste.

Art. 11. Tous les membres du bureau sont nommés pour un an. Ils sont tous rééligibles, à l'exception du

président, qui ne pourra être renommé de nouveau qu'après un intervalle d'une année.

Art. 12. L'élection des membres du bureau se fait au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

Art. 13. La Société est représentée hors des séances par un conseil d'administration composé du président, du secrétaire-général, du trésorier et de cinq membres élus chaque année comme il est dit à l'article 12.

Les attributions de ce conseil sont déterminées par le règlement. Ses membres ne sont rééligibles qu'après une année d'intervalle.

TITRE TROISIÈME.

Des séances et des travaux de la Société.

Art. 14. La Société se réunit en séance deux fois par mois.

(*Les séances ont lieu les 2e et 4e mercredis de chaque mois, à trois heures et demie.*)

Art. 15. Les questions administratives et professionnelles sont réservées, sauf le cas d'urgence, pour une séance qui leur sera spécialement consacrée tous les trois mois. Les autres séances sont exclusivement remplies par les travaux scientifiques; ces dernières seules sont publiques, mais la Société peut toujours se constituer en comité secret (1).

Art. 16. La Société publie ses travaux et les procès-verbaux de ses discussions scientifiques.

Cette publication, dont le mode sera ultérieurement déterminé, est confiée à un comité spécial, composé de cinq membres élus chaque année et rééligibles. L'élection pourra porter sur les membres du bureau.

(1) Amendement de M. Becquerel. (Adopté dans la séance du 28 décembre 1849.)

Les séances professionnelles et administratives auront lieu un mercredi hors tour et sans jeton de présence.

TITRE QUATRIÈME.

Conditions d'admission.

Art. 17. La condition de toute candidature, soit pour le titre de membre titulaire, soit pour celui de membre correspondant, consiste dans la présentation à la Société d'un mémoire original inédit, joint à une demande écrite d'admission.

Art. 18. Toute élection a lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

L'admission n'est valable qu'autant que la moitié au moins des membres titulaires a pris part au scrutin.

TITRE CINQUIÈME.

Recettes et dépenses.

Art. 19. Les dépenses de la Société comprennent :

1° Les frais de bureau et d'administration ;

2° Les frais de publication.

Art. 20. Les recettes se composent :

1° Des droits de diplôme ;

2° Des droits fixes semestriels ;

3° Du montant des amendes fixées par le règlement ;

4° Du produit des publications.

Art. 21. Le prix du diplôme est fixé à 20 francs pour les membres titulaires et correspondants.

Les membres titulaires fondateurs et ceux qui, en vertu des articles 5 et 6, auront adhéré aux présents statuts dans le délai fixé, sont seuls exemptés de ce droit.

Le diplôme de membre honoraire est gratuit.

Art. 22. Le droit semestriel est fixé à 5 francs. Les titulaires seuls sont soumis à ce droit.

Art. 23. Les membres titulaires déposent, en outre, au commencement de chaque semestre, la somme de

24 francs, qui doit être conservée comme fonds de roulement pour l'acquittement de jetons de présence fixés à 2 francs, et délivrés à chaque séance.

Art. 24. Les fonds de la Société pourront être placés à intérêt, lorsqu'ils dépasseront la somme nécessaire aux dépenses courantes, et d'après une décision spéciale du conseil d'administration.

TITRE SIXIÈME.

Dispositions particulières.

Art. 25. Il n'est dérogé, par les présents statuts, ni pour le passé, ni pour l'avenir, aux engagements qui servent de base à l'Association des médecins du bureau central. Celle-ci conserve son existence indépendante et son règlement spécial pour tous les cas non prévus dans les présents statuts.

Art. 26. Les présents statuts seront rendus publics et communiqués aux médecins des hôpitaux civils et militaires de Paris, qui seront spécialement invités à y adhérer.

RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

(Adopté dans la séance du 11 juillet 1849.)

TITRE PREMIER.

Fonctions des Membres du bureau.

ART. PREMIER. Le Président règle le tour d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à la Société; il ouvre les séances et en fait succéder les travaux conformément à l'ordre du jour; il dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme séance tenante, de concert avec le bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques; il veille à la régularité des listes de présence, et les clôt en y apposant sa signature.

Le président convoque et préside le Conseil d'administration institué par l'article 13 des statuts.

ART. 2. Le Vice-Président, en cas d'absence du Président, remplit les mêmes fonctions.

ART. 3. Le Secrétaire général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance; de classer et d'annoncer les pièces de la correspondance; de rédiger et de signer les décisions et tous les actes généralement quelconques de la Société; d'écrire, au nom de la Société, toutes les lettres nécessaires, et de faire, à la fin de chaque année, le compte rendu des travaux.

ART. 4. Toutes les pièces adressées à la Société sont datées et paraphées par le Secrétaire général, le jour

même qu'il les reçoit. Pareille constatation doit être faite de la présentation et de la lecture de ces pièces.

ART. 5. Le Secrétaire général a la garde des archives; les livres, gravures, instruments, et tous les objets offerts à la Société ou acquis par elle, sont également mis en dépôt chez lui jusqu'à ce que leur nombre réclame une disposition réglementaire spéciale. Il dressera tous les ans un catalogue des objets qui lui auront été remis pendant l'année écoulée.

ART. 6. Les Secrétaires sont alternativement chargés de la rédaction et de la lecture des procès-verbaux.

ART. 7. Le Trésorier fait toutes les écritures relatives à la comptabilité de la Société; il encaisse toutes les recettes; il signe, de concert avec le Président, les bordereaux de dépenses; il solde ces bordereaux.

TITRE DEUXIÈME.

Des Séances.

ART. 8. Un registre spécial sera ouvert sur le bureau, pendant toute la séance, pour recevoir les signatures des membres présents. Il y aura, en outre, une feuille de présence, particulièrement destinée à servir à la comptabilité du Trésorier.

ART. 9. Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le Président informe la Société de la présence de ce membre, et mention en est faite au procès-verbal.

ART. 10. Tout membre titulaire qui n'aura pas signé la feuille de présence perd son droit au jeton dont il est question à l'article 23 des statuts. Il ne peut y avoir d'exception, à cet égard, que pour les membres qui auront obtenu un congé régulier.

ART. 11. Les travaux des séances scientifiques ont lieu dans l'ordre suivant:

1° Lecture et adoption du procès-verbal;

RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

(Adopté dans la séance du 11 juillet 1849.)

TITRE PREMIER.

Fonctions des Membres du bureau.

ART. PREMIER. Le Président règle le tour d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à la Société; il ouvre les séances et en fait succéder les travaux conformément à l'ordre du jour; il dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme séance tenante, de concert avec le bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques; il veille à la régularité des listes de présence, et les clôt en y apposant sa signature.

Le président convoque et préside le Conseil d'administration institué par l'article 13 des statuts.

ART. 2. Le Vice-Président, en cas d'absence du Président, remplit les mêmes fonctions.

ART. 3. Le Secrétaire général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance; de classer et d'annoncer les pièces de la correspondance; de rédiger et de signer les décisions et tous les actes généralement quelconques de la Société; d'écrire, au nom de la Société, toutes les lettres nécessaires, et de faire, à la fin de chaque année, le compte rendu des travaux.

ART. 4. Toutes les pièces adressées à la Société sont datées et paraphées par le Secrétaire général, le jour

même qu'il les reçoit. Pareille constatation doit être faite de la présentation et de la lecture de ces pièces.

Art. 5. Le Secrétaire général a la garde des archives; les livres, gravures, instruments, et tous les objets offerts à la Société ou acquis par elle, sont également mis en dépôt chez lui jusqu'à ce que leur nombre réclame une disposition réglementaire spéciale. Il dressera tous les ans un catalogue des objets qui lui auront été remis pendant l'année écoulée.

Art. 6. Les Secrétaires sont alternativement chargés de la rédaction et de la lecture des procès-verbaux.

Art. 7. Le Trésorier fait toutes les écritures relatives à la comptabilité de la Société; il encaisse toutes les recettes; il signe, de concert avec le Président, les bordereaux de dépenses; il solde ces bordereaux.

TITRE DEUXIÈME.

Des Séances.

Art. 8. Un registre spécial sera ouvert sur le bureau, pendant toute la séance, pour recevoir les signatures des membres présents. Il y aura, en outre, une feuille de présence, particulièrement destinée à servir à la comptabilité du Trésorier.

Art. 9. Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le Président informe la Société de la présence de ce membre, et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. Tout membre titulaire qui n'aura pas signé la feuille de présence perd son droit au jeton dont il est question à l'article 23 des statuts. Il ne peut y avoir d'exception, à cet égard, que pour les membres qui auront obtenu un congé régulier.

Art. 11. Les travaux des séances scientifiques ont lieu dans l'ordre suivant:

1° Lecture et adoption du procès-verbal;

2° Correspondance ;

3° Lecture des rapports ;

4° Lecture des travaux originaux ;

5° Présentation de malades, de pièces anatomiques ou d'instruments.

Néanmoins, la Société peut, sur la proposition du bureau, intervertir cet ordre.

ART. 12. La Société entend la lecture des rapports et des mémoires d'après leur ordre d'inscription. Cependant elle peut, par délibération expresse, accorder un tour de faveur.

ART. 13. Aucune lecture ne peut être interrompue, suspendue et renvoyée à une commission que d'après l'avis du bureau. En cas de réclamation, la Société est consultée et prononce.

ART. 14. Tout manuscrit communiqué par des personnes étrangères à la Société est déposé sur le bureau, et ne peut, dans aucun cas, être immédiatement repris par l'auteur. Qu'il soit ou non l'objet d'un rapport, il doit être déposé aux archives, et l'auteur ne peut le retirer qu'avec l'autorisation du comité de publication.

ART. 15. Tout travail, manuscrit ou non, présenté par des personnes étrangères à la Société, pourra être l'objet d'un rapport, sur la décision du bureau.

ART. 16. Les commissions chargées des rapports sont composées de trois membres.

ART. 17. Le premier membre nommé reçoit les pièces que la commission doit examiner, et c'est lui qui est chargé de la convoquer. La commission choisit elle-même son rapporteur.

ART. 18. Le bureau fixera le délai dans lequel le rapport devra être fait. Le délai expiré, une nouvelle commission pourra être nommée.

ART. 19. La discussion s'ouvre immédiatement sur les

rapports. — Le rapporteur aura le droit de prendre le dernier la parole.

ART. 20. Après avoir entendu une communication verbale ou un mémoire d'un de ses membres, la Société décide s'il y a lieu à discuter immédiatement ou à renvoyer la discussion à une autre séance.

ART. 21. Tout orateur qui s'engagera dans des digressions tout à fait étrangères à l'objet de la discussion, sera rappelé à la question par le Président. Quiconque se laissera emporter hors des limites du ton convenable aux discussions scientifiques sera rappelé à l'ordre.

ART. 22. Après deux rappels à l'ordre, la parole est retirée à l'orateur.

ART. 23. Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix. S'il y a des amendements appuyés, ces amendements ont la priorité. Si cependant la proposition nouvelle entraîne le rejet des conclusions du rapport, celles-ci seraient mises aux voix.

ART. 24. Les personnes étrangères à la Société ne peuvent assister à la lecture et à la discussion des rapports faits sur leurs ouvrages. Le Secrétaire général est chargé de leur adresser la copie certifiée des conclusions adoptées. On pourra consulter le rapport même aux archives, mais on ne pourra en prendre copie que par autorisation du bureau.

ART. 25. Les communications faites par les membres de la Société ne sont soumises à un rapport que sur la demande de l'auteur et d'après une décision spéciale de la Société.

ART. 26. L'ordre du jour des séances consacrées aux questions administratives et professionnelles sera fixé d'avance par le bureau, qui recevra dans ce but toutes les communications que les membres lui adresseront par écrit trois jours au moins avant la réunion de la Société.

Art. 27. La Société pourra toujours prononcer d'ur-

gence sur les questions d'intérêt général et les porter à l'ordre du jour, même dans les séances qui ne leur sont pas spécialement consacrées.

TITRE TROISIÈME.

Recettes et Dépenses.

Art. 28. Tout membre qui aura laissé s'écouler une année entière sans verser le montant des droits fixés par les statuts sera exclu de la Société, après avoir toutefois reçu deux avertissements officiels.

Art. 29. Les frais de bureau et d'administration seront réglés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier sur le visa du Président.

Art. 30. Les frais de publication seront ordonnés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier sur le visa du Président.

Art. 31. A la fin de l'année, le Trésorier rend ses comptes au Conseil d'administration, qui est chargé d'en faire un rapport à la Société.

TITRE QUATRIÈME.

Publications.

Art. 32. Tous les ans, le Comité de publication élu en vertu de l'article 16 des statuts, se constitue en choisissant dans son sein un président et un secrétaire.

Art. 33. Le Comité de publication se réunit sur la convocation de son président.

Art. 34. Le Comité est chargé de préparer et de surveiller les publications de la Société, conformément aux statuts et suivant le mode qui sera ultérieurement déterminé.

TITRE CINQUIÈME.

Époque des Élections. — Révision du Règlement et des Statuts.

Art. 35. Les élections du Président, du Vice-Président, du Secrétaire-général, des Secrétaires, du Trésorier, du Conseil d'administration et du Comité de publication, ont lieu dans la dernière séance d'avril. Le nouveau bureau entre en fonctions dans la première séance de mai.

Art. 36. Toute proposition tendante à modifier le Règlement devra être signée au moins par cinq membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission et discutée dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires seront convoqués par une circulaire spéciale.

Art. 37. Toute proposition tendante à modifier les statuts de la Société devra être signée au moins par dix membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission, et discutée dans une séance à laquelle tous les membres titulaires seront convoqués par un avis spécial. Elle ne pourra être adoptée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

La Société tient ses séances dans l'amphithéâtre de l'Administration centrale des hôpitaux, rue Neuve-Notre-Dame, 2.

Liste des Membres qui composent la Société.

(Année 1849.)

MM. Andral, à la Charité.
Baillarger, à la Salpêtrière.
Bally, médecin honoraire.
Baron, à Sainte-Périne.
Barth, à la Salpêtrière.
Barthez, au Bureau central.
Bazin, à Saint-Louis.
Beau, à Saint-Antoine.
Becquerel, au Bureau central.
Béhier, au Bureau central.
Blache, aux Enfants malades.
Bouchut, au Bureau central.
Bouillaud, à la Charite.
Bouley, au Bureau central.
Bouvier, à Beaujon.
Bricheteau, à Necker.
Cazalis, au Bureau central.
Cazenave, à Saint-Louis.
Clément, à la Pitié.
Cruveilhier, à la Charité.
Delarroque père, médecin honoraire.
Delasiauve, à Bicêtre.
Devergie, à Saint-Louis.
Falret, à la Salpêtrière.
Fauvel, au Bureau central.
Fouquier, à la Charité.
Gendrin, à la Pitié.
Gillette, à la Salpêtrière.
Grisolle, à Saint-Antoine.
Guéneau de Mussy (Noël), à Lourcine.
Guéneau de Mussy (Henri), au Bureau central.
Guérard, à l'Hôtel-Dieu.
Guillot, aux Enfants-Trouvés.

MM. HARDY, à Bon Secours.
HERVEZ DE CHÉGOIN, à Necker.
HORTELOUP, à Necker.
LABRIC, aux Ménages.
LEGENDRE, au Bureau central.
LÉGER, au Bureau central.
LEGROUX, à Beaujon.
LÉVY (Michel), au Val-de-Grâce.
LOUIS, à l'Hôtel-Dieu.
MARROTTE, à Sainte-Marguerite.
MARTIN-SOLON, à l'Hôtel-Dieu.
MITIVIÉ, à la Salpêtrière.
MOISSENET, au Bureau central.
MONNERET, à Bon-Secours.
MOREAU père, à la Maternité.
MOREAU (de Tours), à Bicêtre.
NONAT, à Cochin.
PELLETAN, à Bicêtre.
PIDOUX, au Bureau central.
PIEDAGNEL, à la Pitié.
PUCHE, à l'Hôpital du Midi.
REQUIN, à la Maison nationale de santé.
ROGER (Henri), Nourrices.
ROSTAN, à l'Hôtel-Dieu.
SANDRAS, à Beaujon.
SERRES, à la Pitié.
TARDIEU, au Bureau central.
TESSIER, à Sainte-Marguerite.
TRÉLAT, à la Salpêtrière.
TROUSSEAU, aux Enfants malades.
VALLEIX, à Sainte-Marguerite.
VERNOIS, au Bureau central.
VIGLA, Service des teigneux.
VOISIN, à Bicêtre.

BUREAU DE LA SOCIÉTÉ.

(Année 1849-50.)

Président.	MM. ANDRAL.
Vice-Président.	LEGROUX.
Secrétaire-général . . .	REQUIN.
Secrétaires particuliers.	BÉHIER.
	ROGER (Henri) (1).
Trésorier.	HORTELOUP.

Conseil d'Administration.

MM. ANDRAL, Président de droit (article 1er du règlement).
BOUVIER.
GENDRIN.
GILLETTE.
MARTIN-SOLON.
NONAT.

Comité de Publication.

MM. REQUIN, Président (élu).
BÉHIER.
HORTELOUP.
ROGER (Henri).
VALLEIX.

(1) Nommé, dans le courant de l'année, en remplacement de M. Tardieu, démissionnaire.

ACTES
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX DE PARIS.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR L'ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE DU CORPS
DANS LE CHOLÉRA,

Par M. Henri ROGER,
Agrégé de la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.

« Tout est froid chez les cholériques (dit M. Littré, dans son excellent *Traité du choléra oriental*), la peau, l'intérieur de la bouche, l'haleine et la sueur qui les baigne.

» Plus la circulation s'embarrasse, plus le foyer vital, privé de ses aliments, baisse et s'affaiblit; ses rayons s'étendent de moins en moins dans le corps, et la chaleur semble s'éteindre avant la vie. »

Ce phénomène si remarquable du froid chez les cholériques, ce symptôme tellement insolite, ne pouvait pas ne pas frapper les observateurs de tout temps et de tout pays; et non seulement il a toujours été noté dans les écrits relatifs au choléra asiatique, mais encore quelques expérimentateurs ont cherché, soit dans l'épidémie de 1831-32, soit dans celle de 1848-49, à mesurer le degré de cet abaissement de la température animale, et à remplacer les appréciations trop vagues de la main par les données précises du thermomètre.

Dans un travail sur la *température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique* (1), nous avons déjà rapporté

(1) Ce travail, que la commission des prix Montyon de l'Académie des sciences a bien voulu honorer d'une récompense, a été publié dans les *Archives de médecine*, 1844-1845.

quelques expériences thermométriques faites dans le but d'apprécier exactement la réfrigération qui caractérise le vrai choléra ; nous avons cité celles du docteur Casper, de Berlin (1), qui a trouvé que, dans les cas graves, la température ordinaire était seulement de 26° c.; celles de M. Czermack (2), professeur de physiologie à Vienne, qui, dans ses huit observations, a toujours noté que le maximum de refroidissement était « aux pieds, puis aux mains et à la langue, et enfin à la figure, au col, au scrobicule du cœur. »

M. Magendie, durant l'épidémie de 1832, a de même mesuré thermométriquement la diminution de la chaleur animale dans la période algide, et il a comparé cet abaissement avec l'influence simultanée de la maladie sur les fonctions respiratoire et circulatoire (3).

Dans un travail sur le choléra de Smyrne en 1848,

(1) Littré, *loc. cit.* p. 147. Observation d'un cholérique dont la température était de 21° R. dans la bouche, et de 18° seulement sur le nez (26° c., et 22°,50).

(2) Gérardin et Gaymard, *Du choléra morbus en Russie*, etc. 2e édit., 1832, p. 121.

(3) Les expériences sont au nombre de douze ; plusieurs ont été recueillies en Angleterre, par M. le docteur Guillot, compagnon de voyage de M. Magendie. Comme il est difficile de se procurer l'ouvrage où ces recherches thermométriques ont été consignées (*Leçons sur le choléra-morbus*, au collége de France, Paris, 1832, p. 45), nous avons cru utile de reproduire ici le tableau qui les met en relief.

Période du froid.	Batt. du cœur par minute.	Mouvem. respiratoires.	Température (therm. c.).	
Enfant de 3 ans.	20 à 25 (pas de pouls).	22	mains 25°	bouche 30°
Fille de 15 ans.	20 (pas de pouls).	12	25°	30°
Homme de 66 ans.	12 à 15 (o pouls).	32	21°	30°
Femme de 36 ans.	o batt. à l'oreille.	30 à 36	20°	25°
Femme de 60 ans.	20 (o pouls).	15	20°	28°
Fille de 13 ans.	—	11	22°	29°
Homme de 49 ans.	15 (o pouls).	12	23°	31°
Enfant de 4 ans.	25 (o pouls).	22	25°	30°
Homme de 55 ans.	70 pulsations.	32	21°	23°
Homme de 53 ans.	58 pulsations.	37	20°	25°
Femme de 70 ans.	—	42	21°	pieds 21°
Femme de 47 ans.	79 pulsations.	34	22°	pieds 18°

M. Burguières dit avoir « étudié spécialement la température des différentes parties du corps pendant la période algide (1), et il conclut de ses expériences que la diminution de la chaleur animale est un phénomène constant, tandis que M. Monneret, après avoir fait des recherches semblables à Constantinople, assure, au contraire, avoir « trouvé, à l'aide du thermomètre placé sous l'aisselle, que la température ne s'écartait pas sensiblement de l'état naturel (2). » Dans une note communiquée à l'Institut (3) et relative à la *composition de l'air expiré par les cholériques*, M. Doyère a dressé le tableau de onze expériences faites sur une même malade, et suivies avec patience pendant cinq jours consécutifs. Cette note fait partie d'un mémoire inédit, dont les conclusions reposent sur un nombre beaucoup plus considérable d'expériences chimiques et physiques : nous avons pu prendre connaissance de celles qui concernent la température

(1) *Études sur le choléra-morbus observé à Smyrne*, etc., par M. le docteur Burguières, agrégé à la Faculté de Paris, ancien médecin sanitaire de France en Orient, Paris, 1849. Nous transcrivons la page 68, où cette question de physique médicale est traitée. « La chaleur des parties centrales s'est conservée à peu près intacte, et le thermomètre placé sous l'aisselle marquait 35° à 36° c. Les extrémités, le visage et la langue sont descendus, dans certains cas, à 23°, mais jamais plus bas. L'abaissement de la température dans le choléra est donc un phénomène constant, mais cet abaissement n'est que partiel, et il semble plutôt résulter d'une perturbation dans la distribution normale du calorique que d'un véritable refroidissement. Dans un cas, cette perturbation s'est présentée avec un caractère tout à fait exceptionnel. Chez une femme, atteinte de choléra grave qui s'est terminé par l'état typhoïde, le ventre était froid et les extrémités chaudes. Le thermomètre, appliqué sur l'épigastre, ne marquait que 26°, et, à la main, cette partie donnait une sensation marquée de froid. »

(2) *Lettre sur le choléra-morbus en Orient et dans le nord de l'Europe*, par M. le docteur Monneret, agrégé de la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de Bon-Secours (chargé d'une mission scientifique). Voyez *Gazette médicale de Paris*, 1848, n° 11, p. 845.

(3) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, mai 1849, p. 636.

animale dans le choléra, et contrôler ainsi nos résultats par ceux qu'un observateur exact a obtenus de son côté.

Nous avons pensé qu'on pouvait ajouter quelque chose aux travaux estimables que nous venons de mentionner (1) : et d'abord, il n'était pas indifférent de constater une fois de plus et d'une manière définitive (autant du moins qu'il était en notre pouvoir) le fait de la réfrigération générale dans le choléra asiatique, puisque le fait n'était pas encore hors de toute contestation ; puis, la plupart des auteurs n'ayant guère été au delà de l'indication du phénomène, il était possible de pousser plus loin, et il nous a paru qu'il ne serait pas sans intérêt d'étudier ce refroidissement, le thermomètre à la main, dans ses différentes phases, dans sa durée, dans ses rapports avec les autres symptômes, et de tirer de cette étude quelques considérations de pathologie.

Mais avant de dire les faits tels qu'ils ressortent des expériences (2), donnons le tableau de celles-ci, comme pièces justificatives.

(1) Nous regrettons de n'avoir pu nous assurer si l'épidémie de 1848-1849 avait donné lieu à quelques travaux du même genre en Allemagne ou en Angleterre.

(2) Nous avons fait usage des thermomètres qui nous avaient servi dans nos recherches précédentes, en voici la description :

La longueur totale de l'instrument était de 20 à 22 centimètres ; le réservoir cylindrique avait, au plus, 1 centimètre 1/2 de long, sur 3 à 4 millimètres de large ; le tube plus étroit qui le surmontait était creusé pour la colonne mercurielle, d'un canal d'un demi-millimètre de diamètre. Pour que les divisions fussent suffisamment espacées, le point supérieur s'arrêtait à 50° au-dessus de zéro, et l'inférieur à 5° au-dessous ; l'échelle était d'ailleurs marquée sur un papier, derrière le tube, et non gravée sur le verre même, ce qui rend les chiffres peu lisibles.

TABLEAU des expériences thermométriques (température dans le choléra).

1° OBSERVATIONS TERMINÉES PAR LA MORT.

NUMÉROS des observations.	HÔPITAL.	DATE.	AGE.	SEXE et constitution.	TEMPÉRATURE de la salle.	AISSELLE.	BOUCHE.	MAIN.	NOMBRE des pulsations.	RESPIRATION.	OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.
			ans.				face et main glacées.				
I	Hôtel-Dieu, 14, St-Bernard.	12 avril.	68	femme faible	0	38°			84, presque insensible.	0	Entrée la veille. — Mort à 7 heures le soir.
II	Id. n° 17	19 avril.	36	femme forte.	0	37°50	29°	28°	100	32	Entrée trois jours auparavant.
—		Id. dans la journée.	—	—	—	39°	28°				
—		Id. à 4 heur. du soir.	—	—	—	—	25°	—	—	—	Mort 3 heures après.
III	Salpêtrière	7 avril.	67	f. assez forte.	17°50	37°	26°	21°	insensible, lent au cœur.	32	Non réchauffée depuis 5 jours; forte cyanose. — Mourante.
IV	Id	21 avril.	65	femme forte.	15°	34°	27°	22°	66	28	Récidive de choléra. — Mourante.
V	Id.	Id.	75	—	16°	34°50	27°	—	—	36	—
VI	Id.	7 avril.	58	—	20°	35°	28°	—	60 au cœur	28	Algide depuis 5 jours. — Mourante.
VII	Hôtel-Dieu, 14 Ste-Agnès.	19 avril.	35	homme fort.	17°	33°25	29°	—	120, presque insensible.	—	Début 11 heures auparavant. — Mort à 3 heures de l'après-midi.
VIII	Id., 16.	17 avril.	42	homme fort.	20°	7 h. avant la mort. 36° ; 1 h. après la mort. 36°75	31° ; 33°75	33° ; 32°	78	26 ; —	Début il y a 15 heures. — Entré il y a une demi-heure; forte cyanose; réchauffé; la main est enveloppée d'un drap chaud. — Mort à 4 heures de l'après-midi.
IX	Hôtel-Dieu, 36, St-Louis.	9 avril.	63	homme fort.	20°	30°	31°50	31°50	120	38	Début il y a 12 heures. — Mort à 6 h. du s.
X	Id., 4, St-Bernard	13 avril.	33	femme forte.	—	36°50	34°	35°50	102	34	36 heures de maladie. — Cyanose modérée.
	—	17 avril.	—	—	—	35°	—	—	84	—	
	—	18 avril.	—	—	—	35°50	31°50	27°	84	—	Cyanose moindre. Mort 22 heures après.
XI	Id., 27, St-Antoine.	25 avril.	69	femme forte.	20°	37°	32°	27°	insensible.	—	Mort dans l'après-midi.
XII	Id., 24, St-Bernard.	12 avril.	60	femme forte.	—	37°73	32°30	26°	72	—	Cyanose marquée. Mort à 4 heures du soir.
XIII	Id., 32, St-Bernard.	15 avril.	47	f. assez forte.	18°	37°	32°50	27°	98	28	
XIV	Id., 33, St-Bernard.	12 avril.	30	femme forte.	17°	—	32°50	26°	108	28	Début il y a 2 jours. Cyanose marquée.
	—	10 avril.	—	—	—	38°	34°	27°	106	36	Mort à 6 heures du soir.
	—	15 avril.	—	—	20°	37°	35°30	24°	88	36	Accouchée le 13 avril au soir; le 14 au matin, péritonite; le 14 au soir, choléra. — Mort le 16.
	—	17 avril.	—	—	—	37°	34°	33°	80		
XV	Id., St-Pierre.	15 evril.	32	femme affaiblie.	—	39°	36°50	33°	140		

2° GUÉRISON.

NUMÉROS des observations.	HÔPITAL.	DATE.	AGE.	SEXE et constitution.	TEMPÉRATURE de la salle.	TEMPÉRATURE aisselle.	BOUCHE.	MAIN.	PULSATIONS.	RESPIRATION.	OBSERVATIONS PARTICULIÈRES.
XVI	Hôtel-Dieu, 10, St-Bernard.	17 avril.	13	fille peu forte. . . .	18°	—	24°	24°	100 à la crurale	26	Début cette nuit ; — apportée il y a une heure ; forte cyanose.
		Id. dans l'après-midi	—	—	—	37°75	31°50	33°	—	—	
		18 avril.	—	—	16°	36°	35°50	33°	108	26	Réaction ; amélioration étonnante.
		19 avril.	—	—	16°50	36°25	36°	25°	96	24	
		20 avril.	—	—	16°	36°50	35°	25°	102	—	
		23 avril.	—	—	—	37°	37°	33°	108	—	Guérison.
XVII	Id., 12, St Bernard.	18 avril.	52	femme peu forte. . . .	16°	36°50	32°	25°	80	44	Début il y a 36 heures. — Vient d'arriver ; cyanose modérée.
		19 avril.	—	—	—	36°50	36°50	30°	92	28	Amélioration.
		22 avril.	—	—	—	37°	37°	33°	76	—	Convalescence.
XVIII	Id., 4, St-Bernard.	18 avril.	44	femme peu forte. . . .	16°50	38°	32°50	—	—	—	Vient d'arriver ; choléra algide depuis 24 heures.
		22 avril.	—	—	—	36°25	36°25	—	96	—	Convalescente.
XIX	Id., 33, St-Louis. .	10 avril.	46	femme affaiblie. . . .	20°50	38°	35°	32°50	96	20	Choléra depuis 1 jour. — Arrivée il y a une heure. Cyanose marquée.
		Id. le soir.	—	—	19°	37°75	33°	35°50	—	—	
		12 avril.	—	—	—	36°75	—	—	72	—	
		13 avril.	—	—	—	37°25	37°	—	64	—	
		15 avril.	—	—	—	37°	37°	—	56	18	
		22 avril.	—	—	—	37°50	37°50	—	52	—	Guérison.
XX	Id., 3, Saint-Jean. .	9 avril.	18	homme fort.	19°50	36°	34°	23°	80	28	Choléra datant de 28 heures ;
		10 avril.	—	—	—	37°	—	—	88	24	Cyanose assez marquée.
		12 avril.	—	—	—	36°50	—	—	—	72	
		15 avril.	—	—	—	36°75	—	—	88	—	Convalescence.
XXI	Id., 9, St-Bernard.	15 avril.	30	femme forte.	—	36°30	36°50	29°	108	19	Choléra depuis 3 jours.
		17 avril.	—	—	18°	36°75	36°50	32°50	100	20	Pas de cyanose. — Guérison 8 jours après.

Il suffit de jeter les yeux sur ce tableau pour voir que l'abaissement de la chaleur animale est, dans le choléra asiatique, un fait incontestable (1); le refroidissement que la main perçoit, le thermomètre en démontre irrécusablement la réalité.

Mais si cette réfrigération cholérique est tellement évidente, comment les auteurs ne sont-ils pas tous parfaitement d'accord sur un point dont la solution est si facile? Comment MM. Czermack, Magendie et d'autres disent-ils avoir constaté un abaissement notable de la température, abaissement dont ils donnent le chiffre, alors que, suivant M. Monneret, la température ne s'écarterait pas sensiblement de l'état naturel? La contradiction n'est qu'apparente : elle s'explique tout uniment, comme on le verra tout à l'heure, par la différence des régions que les observateurs ont choisies pour y placer le thermomètre.

Embrassant d'un coup d'œil les diverses modifications que la chaleur animale subit dans l'état pathologique, le président très honoré de notre Société, M. Andral, a posé en principe qu'il n'est point de maladie, sauf le choléra et peut-être la fièvre algide, où la température générale (prise à l'aisselle) soit au-dessous de la limite inférieure de l'état physiologique : les minima que nous avons obtenus démontrent en effet combien le choléra (et l'œdème des nouveau-nés (2)) fait exception à cette loi si remarquable.

(1) Dans un cas de choléra *sporadique*, nous avons trouvé 32°,50 au pli du coude, région qui, dans l'état normal, donne seulement un degré de moins que le creux axillaire, et, chez un autre sujet, le thermomètre donnait dans l'aisselle 36°,25, et, à la face interne de l'avant-bras, 29°, 50. (*Mém. cit.*, p. 41 et 121.)

(2) La *Méningite tuberculeuse* dans quelques cas très rares, fait aussi exception, jusqu'à un certain point, à cette loi posée par M. Andral. C'est à la période moyenne de cette affection que nous avons trouvé le minimum le plus bas que nous ayons jamais observé dans le cours d'une phlegmasie aiguë (35°) : mais le plus souvent l'abaissement de la chaleur n'est alors que relatif, le thermomètre descendant de 39° ou 40°, à 37°, 36° 50, 36°, pour remonter ensuite à des chiffres élevés.

Ce n'est pas seulement un refroidissement *partiel*, soit de la périphérie cutanée comme dans la fièvre intermittente, soit des extrémités inférieures comme dans la paraplégie ; c'est un refroidissement *général* que l'on observe dans le choléra, si justement appelé algide ; dire que, dans cette affection, il y a distribution inégale de la chaleur animale, ce n'est pas dire assez : il y a, d'une manière absolue, diminution simultanée de la température intérieure comme de la température externe.

Pour apprécier les variations de la chaleur interne, il faut placer le thermomètre soit dans la bouche, soit de préférence dans le creux axillaire (1), puisque dans cette région (où l'instrument atteint beaucoup plus vite que partout ailleurs son maximum) la température obtenue représente à un degré près celle des viscères intérieurs, comme nous nous en sommes assuré sur le cadavre (2).

Eh bien, le thermomètre placé dans la bouche ou dans l'aisselle, a accusé une diminution de la chaleur interne, de même que, enfermé dans la main, il indiquait un refroidissement de la surface et des parties éloignées du centre circulatoire ; il y avait refroidissement général, cette réfrigération étant du reste moins marquée à l'aisselle, plus prononcée dans la bouche, et à son summum aux extrémités.

Quelles preuves les chiffres apportent-ils de ces propositions ?

Il est vrai que dans la majorité des cas le thermomètre qui annonce un abaissement considérable de la tempéra-

(1) D'autres voies, le rectum, le vagin, ne sont praticables que dans des expériences sur les animaux.

(2) Chez un enfant qui avait succombé à la fièvre typhoïde, nous avons trouvé les chiffres suivants, quelques heures après la mort : température dans l'aisselle 27°,25 ; dans le foie, 28°,75 ; dans le cœur, 18°,25., et dans le poumon, 18°. La température de l'amphithéâtre était de 13,50.

ture à la face, aux mains et aux pieds, ne descend point, *à l'aisselle*, au-dessous de la limite physiologique inférieure (36° c.); c'est ce qui donne la clef des contradictions que nous avons signalées plus haut : les observateurs qui se sont bornés à mesurer la température dans le creux axillaire, sans placer le thermomètre dans la bouche ou dans les mains; ceux qui n'ont pas fait des expériences nombreuses et dans des cas excessivement graves, ou qui les ont répétées dans des périodes autres que la période algide, ceux-là ont pu, avec quelque apparence de raison, contester qu'il y eût, dans le choléra, un refroidissement sensible. Mais, en choisissant et les malades et les périodes de la maladie (nous avons presque toujours procédé de la sorte), on s'assure que le choléra est une de ces affections exceptionnelles dans lesquelles se déprime la caloricité, et le thermomètre précise le degré de cette dépression.

Dans une cinquantaine d'expériences que nous avons faites sur vingt-deux cholériques, six fois la limite inférieure de la température normale a été atteinte, et il faut remarquer que sur un nombre donné d'expériments à l'état sain, le thermomètre baisse beaucoup moins souvent à ce niveau inférieur 36°, qu'il ne s'élève au-dessus. Six fois la limite inférieure a été dépassée et l'instrument est descendu jusqu'à 35° c. deux fois, à 34° chez un autre malade, et enfin il marquait 31° seulement chez une femme de soixante-sept ans (1) (obs. III) atteinte de choléra algide depuis cinq jours, qu'on n'avait pu parvenir à réchauffer et qui était mourante. Peut-être aurions-nous trouvé moins encore chez une jeune fille (obs. XVI) qui nous a présenté la réfrigération la plus considérable (24° dans la bouche) ; mais elle était enveloppée de couvertures, et dans un bain d'air chaud, de sorte que nous n'avons pas

(1) La température de la salle était de 17°, 50.

voulu interrompre cette médication pour compléter notre expérience par la comparaison de la température au creux axillaire.

Les chiffres que M. Doyère a obtenus se rapprochent assez des nôtres : très rarement il constata dans la période algide plus de 36° à l'aisselle ; les nombres 34° et 35° se présentèrent assez souvent. Une fois il vit le thermomètre baisser à 32° et même à 30° chez la malade dont il a consigné l'observation dans les comptes rendus de l'Académie des sciences (1).

Il est donc hors de doute que le poison cholérique a le pouvoir, *dans certains cas*, de diminuer les sources de production de la chaleur animale : la température intérieure a baissé dans nos expériences, de cinq à six degrés au-dessous de la moyenne physiologique, et d'autres observateurs ont constaté une dépression plus notable. Certes, à voir la cyanose si prononcée chez certains cholériques, à toucher leur peau couverte d'une sueur froide et leur langue glacée, on s'attend à ce que le thermomètre accuse un abaissement considérable, et l'on est tout étonné qu'il traduise par une descente de quelques degrés seulement des sensations aussi fortes. Mais cette différence de trois ou quatre degrés dans la chaleur animale, différence qui paraît si insignifiante, est réellement très grande, et il faut des influences morbides bien puissantes pour ajouter et surtout pour enlever ces quelques degrés à la température du corps humain.

La réfrigération par le choléra est loin d'être constante, comme elle l'est par l'œdème des nouveaux-nés ; et elle n'est pas non plus aussi prononcée que dans cette dernière maladie. Chez tous les enfants durs (au nombre de vingt-neuf) que nous avons observés, le thermomètre, placé dans l'aisselle, indiquait un chiffre inférieur à la moyenne phy-

(1) *Loc. cit.*, p. 638.

siologique (1) : sur dix-neuf, il marquait moins de 33°; chez sept, il descendit plus bas que 26°, onze degrés au dessous du niveau normal; et enfin un petit malade nous a donné le minimum 22° (2), quinze degrés au-dessous de la température ordinaire!

Revenons au refroidissement cholérique, et voyons quel il a été, quand nous plaçions le thermomètre dans la *bouche*. Non seulement la réfrigération y est plus fréquente (la cavité buccale étant souvent très froide alors que l'aisselle garde sa température normale), mais encore elle y est beaucoup plus prononcée comparativement. Dans nos expériences, comme dans celles de M. Doyère, le refroidissement de la bouche fut très marqué.

Chez nos vingt-deux malades, dix-huit fois la colonne de mercure descendit au-dessous du niveau physiologique : dix-huit fois il y eut moins de 34°; trois fois, 32°; chez plusieurs, nous avons constaté seulement 28°, 26°, 25°, et même, chez la jeune fille dont nous avons déjà parlé, le thermomètre placé dans la cavité buccale ne dépassa point 24°. Chez un malade de M. Magendie, il ne s'arrêta qu'à 23°, dans sa marche descendante.

Il importe à l'exactitude des résultats que, pendant l'expérience, la bouche soit complétement fermée, et pour cela, on devra glisser l'instrument entre les dents et la paroi buccale un peu écartée, et le maintenir immobile dans cette position. Il faut savoir aussi que, chez les cholériques, le froid local déterminé par l'administration de la glace persiste dans la cavité de la bouche au delà de quelques minutes : ce refroidissement s'ajoutant à la réfrigération morbide peut devenir considérable. M. Doyère nous a affirmé avoir vu, chez un malade soumis à l'expérience pendant qu'il ingérait de la glace, le thermomètre

(1) 33 nouveau-nés, âgés de un à sept jours, nous ont donné une moyenne de 37°, 08.

(2) *Mém. cité*, p. 129.

tomber à 19°, alors que la température de la salle était à 22°, de sorte que la cavité buccale était devenue par cette soustraction artificielle de calorique moins chaude que le milieu ambiant.

De là, pour se mettre à l'abri d'une erreur, la nécessité de ne commencer l'expérience qu'une demi-heure, ou au moins un quart d'heure après l'ingestion de la glace : cette précaution, nous avions soin de la prendre, et notamment chez la jeune fille qui nous a donné les minima de température, l'expérience précéda toute médication interne; bien plus, c'est pendant qu'on administrait un bain d'air chaud à la malade que le thermomètre fut mis dans la bouche, et c'est malgré cette tentative de réchauffement extérieur qu'il descendit si bas.

Notre seconde série de chiffres prouve, comme la première et mieux que la première, la diminution de la chaleur interne dans le choléra; mais ici il y a un fait curieux, c'est (indépendamment de la plus grande fréquence de refroidissement dans la cavité buccale), l'inégalité relative des chiffres d'abaissement donnés par le thermomètre, et dans cette cavité et dans la région axillaire.

Ordinairement, en raison des liquides qu'elle contient et des courants d'air qui la traversent, la bouche a une température moins fixe et un peu moins forte que le creux axillaire; mais d'après une trentaine d'expériences que nous avons faites (1) sur des enfants sains ou malades, il ne s'agit presque toujours que d'une fraction de degré en moins, parfois d'un degré : dans le choléra, la différence est beaucoup plus considérable, le plus souvent de plusieurs degrés, de quatre ou cinq et même de sept ou huit (2). Ce désaccord entre la température de deux cavités qui sont habituellement dans un rapport exact, et qui

(1) *Loc. cit.*, p. 31.

(2) Une fois cependant M. Doyère a constaté 35°, 50 dans la bouche, tandis que l'aisselle ne donnait que 34°.

donnent, toutes deux, d'une manière uniforme, la mesure de la chaleur interne, ce désaccord est certainement très singulier, et il n'est pas facile de s'en rendre compte.

La *main*, exposée par sa nudité à de fréquentes variations de température aux différentes heures du jour et surtout dans les différentes saisons (1), a le plus souvent dans l'état normal, deux ou trois degrés de moins que l'aisselle. Dans le choléra, le refroidissement des extrémités accusé par le thermomètre est considérable : l'instrument, enfermé dans la main, n'a pu, douze fois, monter à 30°; cinq fois il est resté à 25° et au-dessous; le minimum a été 21°, trois degrés et demi au-dessus de la température ambiante, c'est-à-dire que le choléra nous a représenté les chiffres d'abaissement extraordinaire que l'œdème nous avait donnés.

Au médecin qui touche un cholérique dans la période algide, les extrémités et la langue semblent glacées, la peau de la poitrine paraît seulement fraîche : ces sensations, le thermomètre en démontre l'exactitude, puisqu'il ne descend que d'un petit nombre de degrés dans l'aisselle, tandis qu'il baisse bien davantage dans la bouche et dans la main; en outre, il a l'avantage de préciser ces différences de température, de les fixer par des nombres. De l'exposé de ces nombres obtenus par différents observateurs, et qui concordent, cependant, ressortent avec la plus irrécusable évidence le fait de la réfrigération cholérique et la mesure de ce refroidissement. Le choléra fait donc plus que de troubler la caloricité, que de changer la distribution du calorique dans l'économie, de la soustraire, par

(1) Dans nos recherches précédentes, quand nous expérimentions pendant les mois de mai et d'octobre, jamais nous ne pouvions faire monter au delà de 35°, le thermomètre renfermé exactement dans la paume de notre main; et, au contraire, pendant les fortes chaleurs de juillet et d'août, il s'élevait parfois avec assez de rapidité à 37° et même à 39°, 25; tandis qu'à l'aisselle il marquait, dans ces diverses saisons, une température uniforme de 36°, 50, à 37°, 50.

exemple, aux extrémités pour l'accumuler au centre comme dans la fièvre intermittente : les forces mystérieuses qui président au développement de la chaleur animale sont attaquées directement, elles se dépriment, et le foyer de production qui lui-même est menacé de s'éteindre, n'envoie plus à la périphérie que des irradiations affaiblies.

Ce froid qui accompagne le choléra, ce froid si manifeste pendant la vie, persiste-t-il au delà de la fin de l'existence, et que faut-il penser de ces histoires de cholériques chez lesquels la chaleur animale, déprimée par la maladie, se serait ranimée après la mort? Si l'on veut dire que des cadavres de cholériques, au moment où on les ensevelissait, ont paru plus chauds, et même étaient plus chauds que le corps ne l'avait été à une période donnée de la maladie (1); si l'on veut dire que la chaleur des viscères intérieurs a pu, dans des autopsies pratiquées peu d'heures après le décès, sembler et même être plus forte que n'avait été pendant la vie celle de la périphérie cutanée, à cela point d'objection. Mais, *à priori*, nous ne saurions comprendre pourquoi les lois d'équilibre de température entre les corps inertes et l'air ambiant seraient renversées dans le choléra; et, de plus, quelques expériences, suivies pendant l'agonie et après la mort, nous ont démontré que ces prétendus exemples de réchauffement des cadavres cholériques devaient être relégués parmi les fables, et l'on doit conclure d'expériences très nombreuses et très caté-

(1) C'est précisément ce que nous avons observé chez un de nos cholériques (Obs. VIII du tableau) :

Température 7 heures AVANT la mort : aisselle, 36°; bouche, 31°
— 1 heure APRÈS — — 36°, 75; — 33°, 75.

La bouche du mort fut trouvée, dans ce cas, presque de trois degrés plus chaude que celle du vivant; mais une expérience faite une ou deux heures avant le décès, aurait certainement montré que la chaleur s'était rétablie et que le thermomètre était remonté à un chiffre supérieur à celui qu'il accusait une heure après l'extinction de la vie.

goriques de M. Doyère qu'après le choléra, comme après toute autre maladie, le corps inanimé rentre sous l'empire des lois physiques.

Examinons maintenant quelques questions qui se lient aux recherches précédentes.

La réfrigération morbide observée dans le choléra suit la marche et les phases de la maladie : à peine marquée lorsque l'affection débute avec lenteur et bénignité, elle est manifeste dès la première apparition de la cyanose dans les cas foudroyants. Dans ces cas, c'est surtout au début que l'on constate les chiffres les plus bas : puis, la réaction s'opérant, les données thermométriques en sont la représentation exacte ; si elle est franche et rapide, le niveau du mercure s'élève promptement, tandis qu'il reste au-dessous de la limite physiologique ou redescend, si elle est incomplète et passagère.

Lorsque le choléra dure quelques jours pour se terminer fatalement, il est rare que le froid persiste, et c'est par exception que, chez plusieurs malades, nous avons constaté des minima quelques heures avant la mort. Le plus souvent, au contraire, dans cette période ultime, la chaleur animale augmente. Sur neuf cholériques, M. Doyère a continué les expériences jusqu'à l'instant même de la mort, et toujours, dans les dernières heures, il a trouvé une progression ascendante : le thermomètre atteignait les chiffres élevés que présentent les phlegmasies aiguës, et deux fois, quelques minutes avant que le cholérique expirât, il marquait 42°, maximum tout à fait exceptionnel. La rareté des complications inflammatoires dans le choléra empêche d'expliquer, dans tous les cas, par la coïncidence d'une phlegmasie, l'exaltation de la chaleur animale qui s'est montrée constamment dans les intéressantes observations de M. Doyère.

Généralement, comme on le conçoit, les cas où le refroidissement est le plus intense sont ceux qui sont aussi les

plus graves, de sorte que l'appréciation thermométrique devient un des éléments importants de la prognose.

Si nous classons nos vingt-deux cholériques en deux catégories, nous avons quinze cas de mort et sept de guérison : or, à part une seule exception (observ. XVI), les minima ont été donnés, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, par les malades qui ont succombé : ce sont eux qui ont fourni les chiffres 35°, 34°, et 31° à l'aisselle ; 30°, 28°, 26° et 25° dans la bouche. Abstraction faite des autres symptômes et des désordres concomitants, un froid représenté par quatre ou cinq degrés de moins dans la cavité buccale est l'indice d'un danger sérieux, danger beaucoup plus grand si la région axillaire a simultanément perdu autant de sa chaleur. Un abaissement thermométrique de deux ou trois degrés seulement, dans cette dernière région, suffit pour faire craindre une terminaison rapidement mortelle. On pourrait presque, avec le thermomètre seul, établir alors la gravité du pronostic, comme d'ailleurs le praticien le fait plus vite encore et presque avec autant de certitude, rien qu'en appliquant le doigt sur la langue glacée du malade.

La vie n'est guère compatible avec une diminution de la chaleur animale équivalente à quelques degrés, généralement à cinq ou six. Dans toutes nos observations, sauf une seule, la mort eut lieu lorsque le thermomètre avait marqué moins de 32° dans la bouche et moins de 23° dans la main. De même, pour l'œdème des nouveaux-nés, tous les sujets dont la température avait baissé plus qu'à 32°,50 succombèrent.

Toutefois la limite inférieure à laquelle la chaleur et la vie s'éteignent en même temps, celle que le cholérique ne doit point dépasser pour que la guérison soit encore possible, ne saurait être indiquée rigoureusement. Si le docteur Czermack, de Vienne, n'a pas observé un seul exemple de guérison au-dessous de 24° c. aux pieds, ce

minimum a été atteint, dépassé même par la jeune fille dont nous avons déjà cité la curieuse observation, puisque chez elle le thermomètre s'arrêta au même chiffre (1) 24° c. dans la bouche comme dans la main, et pourtant elle guérit, malgré cette étonnante diminution de la chaleur animale. Le rétablissement fut très rapide : dès le lendemain la température ayant de beaucoup remonté (36° dans l'aisselle, 35°,50 dans la bouche, 33° à la main), l'amélioration était complète.

Il est bien remarquable que, chez cette jeune fille, l'existence ait pu se maintenir avec un refroidissement aussi brusque : prise par un choléra foudroyant, elle avait dû perdre, en quelques heures, peut-être moins, une somme de calorique exprimée par 12 à 13 degrés, tandis que des adultes bien portants ne peuvent s'exposer sans danger à une réfrigération artificielle capable de faire en quelques minutes baisser leur chaleur d'un nombre de degrés très inférieur. Les sujets sur lesquels Carrie (1) expérimentait l'action de l'eau froide, et dont la température, dans un bain à 5° ou 6°, descendait de deux ou trois degrés centigrades, ne supportaient guère cette épreuve que pendant un quart d'heure ou une demi-heure, et l'on ne crut pas prudent de la prolonger au delà de trente-cinq minutes dans un cas où le thermomètre avait baissé jusqu'au chiffre minimum de 29°,50.

Les puissances occultes qui dépriment la caloricité dans le choléra n'agissent pas aussi énergiquement sur les fonctions circulatoire et respiratoire : dans l'œdème, l'accord entre ces trois fonctions est très marqué, et le pouls et la respiration se ralentissent en raison directe de la diminution de la température. Cette simultanéité et cette identité dans les troubles fonctionnels n'existent point au même degré dans le choléra-morbus. Si le *pouls* des-

(1) *Medical reports on the effects of water cold and warm*, etc.

cholériques est petit ou insensible dans la période algide, en touchant la carotide à défaut de la radiale, ou en auscultant la région cardiaque, nous avons, au contraire, trouvé souvent que la circulation était accélérée; et plus d'une fois, alors que la température était à ses minima, nous avons compté 80 et 100 pulsations ou battements. C'est probablement dans l'agonie que M. Magendie a constaté le ralentissement extrême des battements du cœur qu'il signale dans son tableau (20, 25, 15 battements à la minute). M. Bouchut s'est assuré que, même pendant les deux dernières heures de l'existence, les bruits persistent, mais qu'un simple bruit remplace le double tictac normal (1).

Quant à la *respiration*, elle est presque toujours accélérée; les mouvements du thorax sont plus fréquents (26, 32, 38 par minute, avec les minima de température); et par conséquent la stupeur, la somnolence du cholérique, interrompues par des intervalles d'agitation, ne sont pas comparables à la torpeur de l'enfant œdémateux, chez lequel les battements du cœur et les mouvements respiratoires sont ralentis, et qui, froid et immobile, est plongé dans une léthargie semblable à celle des hibernants.

Sans vouloir aborder, en terminant ce travail, la question insoluble de la *nature* du choléra-morbus, ne nous est-il pas permis, en présence des analogies que révèle l'étude comparée du choléra et de l'œdème des nouveaux-nés, ne nous est-il pas permis de rapprocher ces affections l'une de l'autre? Séparées d'ailleurs par de nombreuses différences, voici qu'elles se touchent par un phénomène qui leur est commun, phénomène tellement insolite en pathologie, qu'une gravité très grande s'attache à sa présence exceptionnelle : seules parmi les diverses

(1) *Gazette méd. de Paris*. Paris, 1849, p. 437 du t. IV.

maladies du cadre nosloogique, *seules entre toutes, elles sont caractérisées par un abaissement considérable et permanent de la chaleur animale.*

MÉMOIRE

SUR LA

NATURE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL SÉNILE.

Par M. le docteur E. BOUCHUT.

On regardait généralement autrefois l'inflammation comme la cause de tous les ramollissements du cerveau. Cette opinion régna un instant d'une manière exclusive dans la science, aux premiers jours de l'école physiologique; et s'il s'éleva quelque opinion contradictoire, elle se perdit tout d'abord dans le bruit que faisait cette école naissante. Mais le triomphe dura peu; des observations nombreuses et bien comprises, publiées avec les développements nécessaires, servirent à combattre ce point de doctrine qui fut bientôt renversé, comme la plupart de ceux où l'on fit jouer à l'inflammation un rôle exclusif et souverain.

C'est à M. Rostan que revient l'honneur d'avoir ramené la question à l'état où elle est encore aujourd'hui.

Ses observations chez les vieillards lui ont permis de constater que, en dehors des circonstances qui provoquent la phlegmasie du cerveau, son ramollissement inflammatoire, caractérisé par des modifications anatomiques, et des symptômes non équivoques, il y a une variété de ramollissement cérébral produit par une altération de nutrition, résultat des progrès de l'âge, et que ce ramollissement a des caractères anatomiques et des symptômes particuliers, toujours faciles à reconnaître.

Abercrombie adopta ces idées, bien qu'elles fussent contraires à celles qu'il avait émises dans ses premières publications; poursuivant même beaucoup plus loin qu'on ne l'avait encore fait cette hypothèse de la destruction sénile du cerveau, il compara le ramollissement cérébral des vieillards à la gangrène qu'on observe quelquefois dans plusieurs parties du corps, et notamment dans les membres inférieurs.

MM. Cruveilhier, Gendrin, Carswell, ont aussi envisagé la question de la même manière. Le dernier auteur a surtout insisté sur la différence qui existe entre ces deux sortes de ramollissements du cerveau, et, pour les décrire, il les a divisés en deux classes : *ramollissements inflammatoires*, et *ramollissements par oblitération artérielle*.

C'est là, en effet, l'opinion qui est la plus conforme aux résultats de l'observation : elle n'est peut-être pas encore suffisamment établie à vos yeux, c'est pour cela que j'ai cru devoir vous la présenter de nouveau, en y ajoutant quelques considérations personnelles qui, j'espère, pourront exciter votre intérêt.

Déjà plusieurs fois, chez des vieillards morts de ramollissement du cerveau, j'ai eu occasion d'étudier l'état des artères qui se distribuent dans cet organe, et j'y ai trouvé deux ordres d'altération : 1° l'incrustation des parois par de la matière cartilagineuse et calcaire; 2° des caillots fibrineux récents dans leur intérieur, altération très rare du système vasculaire à sang rouge.

Les dépôts de matière solide qui endurcissent partiellement les parois des artères cérébrales chez les vieillards soulèvent la tunique interne, la déchirent quelquefois, et rétrécissent de beaucoup le calibre de ces vaisseaux. Pour peu que ces dépôts aient leur siége dans de petites divisions artérielles, il en résulte pour la circulation du sang une gêne énorme et un obstacle à peu près insurmontable.

Les concrétions s'aperçoivent à travers la paroi des artères cérébrales, tant ces parois sont minces; elles sont éparses et isolées, ou réunies, au contraire, de manière à faire plus de volume; semblables à des grains moléculaires, elles peuvent acquérir le volume ou l'étendue d'un petit pois; tantôt peu nombreuses, tantôt confluentes, leur nombre est assez difficile à évaluer. Une fois, cependant, j'ai pu en compter jusqu'à cinquante-quatre dans les artères cérébrales d'un seul sujet, et j'avoue que je n'ai pas la prétention de les avoir toutes comprises dans mon addition.

Elles augmentent de beaucoup la résistance du vaisseau sous les doigts; elles le distendent lorsqu'elles sont un peu fortes, et elles y déterminent un renflement opaque visible à l'extérieur.

Une coupe transversale des artères à l'endroit de la concrétion permet de préciser leur siége anatomique, et la force de l'obstacle qu'elles apportent à la circulation par la diminution de calibre du vaisseau.

Souvent on les voit entre la tunique interne et moyenne, dans l'épaisseur même de la paroi du vaisseau; mais en augmentant de volume, elles poussent devant elles la tunique interne, qui s'use en quelque sorte, et finit par se rompre. Cela ne se voit guère que dans le tronc basilaire et dans l'hexagone artériel de la base du cerveau. Dans les artères plus petites, la membrane interne n'est jamais détruite, quelque volumineuse que soit la concrétion. Elle est même assez facile à détacher, ce qui laisse la petite concrétion entièrement à découvert.

Le calibre des artères est plus ou moins rétréci, suivant le volume de l'incrustation cartilagineuse ou calcaire. Il est quelquefois réduit des deux tiers dans des vaisseaux de troisième et quatrième division, ce qui rend la circulation à peu près impossible. Une fois j'ai trouvé sur une de ces artères, dont le diamètre réel était de 4 millimètres,

l'ouverture réduite à 1 millimètre, les trois autres étant occupés par la concrétion cartilagineuse. On comprend la gêne que doit apporter un pareil obstacle au cours du sang dans le cerveau; et, comme l'observation le prouve, cet obstacle se traduit toujours pendant la vie par des phénomènes faciles à saisir, déjà fort bien indiqués, mais auxquels on ne fait peut-être pas assez attention.

Ces concrétions sont blanches ou légèrement teintes en jaune; elles ont la résistance du tissu cartilagineux, plus rarement offrent-elles l'état plus avancé de dégénérescence caractérisé par l'incrustation calcaire. Le dépôt de sels si fréquent dans les artères du corps des vieillards est, au contraire, assez rare dans les artères de leur cerveau; ici elles m'ont paru être entièrement composées de granules moléculaires.

Les caillots fibrineux renfermés dans ces petites artères m'ont toujours paru être de date récente, c'est-à-dire mous, faciles à rompre, et mêlés à une notable quantité de matière colorante. Toujours plus petits que le diamètre de leur vaisseau d'enveloppe, je les ai trouvés flottants dans les artères de la base du cerveau, sans adhérence à leurs parois et finissant par se confondre avec elles dans les petites divisions vasculaires, là où le scalpel ne saurait plus donner de résultat positif.

Telles sont les altérations anatomiques que j'ai rencontrées dans les artères cérébrales de plusieurs vieillards paralytiques, morts des suites d'un ramollissement du cerveau. Elles ont déjà été indiquées par d'autres, et on les retrouve dans la plupart des observations de ce genre qui ont été prises avec soin*, de sorte qu'on peut regarder comme un fait à peu près constant, la coïncidence des concrétions fibrineuses, cartilagineuses et calcaires des artères du cerveau et le ramollissement sénile de cet organe. Y a-t-il entre ces deux phénomènes anatomiques autre chose qu'une simple coïncidence? Existe-t-il entre eux

un rapport plus intime, un rapport de causalité par exemple? Je le crois, et c'est ce que je vais chercher à établir.

En effet, chez les vieillards, le ramollissement du cerveau qui s'opère dans les circonstances anatomiques que nous avons indiquées ne s'accomplit que par la gêne mécanique de la circulation dans les artères cérébrales, ce qui constitue une lésion de nutrition. Or une lésion de nutrition susceptible d'amener le ramollissement d'un organe ou d'un tissu qui le détruit, qui lui enlève l'exercice de ses fonctions, ne me paraît être autre chose qu'une véritable mortification, ou pour mieux dire, une gangrène. Le ramollissement cérébral sénile n'est donc qu'une gangrène sénile du cerveau, comparable de tous points à la gangrène sénile des membres causée par une semblable altération de leurs artères.

Mais, dira-t-on, ces concrétions cartilagineuses des artères cérébrales se voient chez tous les vieillards, et il n'en est qu'un petit nombre qui soient affectés de ramollissement du cerveau!

Cela est vrai, mais ces concrétions se trouvent aussi dans toutes les artères du corps et des membres, cependant la gangrène sénile de ces parties est assez rare. Cela ne prouve pas qu'elle ne puisse être causée par l'ossification des artères, et c'est même là, au contraire, l'idée généralement reçue; par conséquent, cette première objection n'est pas sérieuse. On dit aussi: Comment admettre l'existence d'une gangrène sénile, dans ce ramollissement blanc du cerveau qui ne porte aucune odeur avec lui? D'abord, toute mortification sénile, même des membres, n'est pas accompagnée d'odeur; ensuite, le fût-elle, que ce ne serait pas une objection à présenter; car l'odeur gangréneuse est le résultat de l'influence de l'air sur la décomposition putride. Or le cerveau est protégé par une épaisse enveloppe osseuse, l'air n'agit par sur lui, et sa mortification ne peut être accompagnée de l'odeur carac-

téristique de la gangrène. Voilà ce à quoi on n'a pas assez réfléchi : la décomposition putride des membres n'a d'odeur que parce qu'elle s'accomplit à l'air libre; enlevez cette influence et l'odeur disparaît, et c'est pour cela que la gangrène du cerveau est nécessairement inodore. Il y a d'ailleurs un autre moyen de juger la question qui nous occupe. Si l'on compare les désordres anatomiques du ramollissement cérébral sénile au ramollissement et à la gangrène du cerveau, qui résulte quelquefois de la ligature de la carotide, on voit l'analogie se montrer dans toute sa vérité. De part et d'autre s'observent : le ramollissement de l'organe, la destruction de son tissu, qui reste inodore, l'anéantissement de ses fonctions et l'hémiplégie.

J'ai trouvé un assez grand nombre d'observations de ce genre, dans lesquelles la ligature de la carotide a été suivie d'hémiplégie et de ramollissement du cerveau. Dans les unes, il y a eu paralysie incomplète : ce sont celles de MM. Mayo, Sisco, Molina, Zeis; dans les autres, il y a eu paralysie partielle, *aphonie* sur le malade de M. Horner. Ailleurs, enfin, c'est une hémiplégie complète qui a été le résultat de la ligature de la carotide.

Deux de ces observations appartiennent à M. John Vincent.

Dans le premier cas, la ligature fut faite pour un anévrisme placé au-dessus de l'oreille droite. Le malade mourut hémiplégique au sixième jour de l'opération, et la substance médullaire du centre ovale dans le côté droit était entièrement ramollie, semblable à de la crème. Dans le second cas, la ligature fut faite pour arrêter l'hémorrhagie d'une plaie de la langue au-devant de l'amygdale droite. Le malade mourut au septième jour d'une nouvelle hémorrhagie. Il était hémiplégique. Les circonvolutions cérébrales du côté droit étaient aplaties et ramollies. Il y avait dans la substance médullaire de petites cavités irrégulières, remplies d'un liquide de couleur cendrée, avec

des particules verdâtres; l'une d'elles occupait le corps strié.

La jeune fille à laquelle M. Magendie lia la carotide gauche devint presque aussitôt hémiplégique dans le côté droit; mais comme elle guérit, on ne put savoir à quelle altération rapporter la paralysie. Il y eut de même hémiplégie chez un malade opéré par M. Banoven, de Turin; chez un autre opéré par M. Macauley, et enfin chez celui auquel Cooper fit la même opération.

Dans tous ces cas, le trouble apporté à la circulation cérébrale par un obstacle mécanique a eu pour conséquence la cessation des fonctions encéphaliques et la destruction matérielle de quelque partie de la substance nerveuse, un ramollissement enfin qui est certainement bien ici une véritable gangrène, quoique n'ayant aucune odeur spécifique.

En résumé, chez les vieillards, il existe une variété de ramollissement cérébral qui peut être considéré comme une destruction sénile, et qui résulte d'une altération de nutrition causée par la présence d'obstacles mécaniques situés dans les artères du cerveau.

Ce ramollissement est l'analogue du ramollissement sénile et de la destruction des membres, causés par la même altération des artères périphériques.

Le ramollissement du cerveau des vieillards peut donc être considéré comme une gangrène sénile; et la preuve, c'est que semblable altération anatomique et pareils symptômes s'observent quelquefois après la ligature d'une des carotides.

Cette gangrène n'a pas d'odeur, ne peut en avoir, par une raison bien simple: c'est que le tissu mortifié se trouve profondément placé, parfaitement à l'abri du contact de l'air, loin de l'influence qui peut faciliter le développement des gaz putrides.

RAPPORT

SUR LE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ PAR M. E. BOUCHUT

A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

(MÉMOIRE SUR LA NATURE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL SÉNILE).

Par M. A. BECQUEREL,
Médecin du Bureau central.

MESSIEURS,

Dans la séance du 6 janvier, la Société a chargé une commission composée de MM. Martin-Solon, Valleix et moi d'examiner et de venir vous rendre compte d'un mémoire présenté par M. Bouchut à l'appui de sa candidature pour obtenir le titre de membre titulaire. C'est de ce travail qui traite de la nature du ramollissement cérébral sénile que nous venons vous entretenir.

Après quelques considérations préliminaires, un peu brèves peut-être, et relatives aux opinions qui ont régné dans la science à ce sujet, M. Bouchut se range assez volontiers à l'opinion de Carswell, qui admet deux espèces de ramollissements du cerveau, l'un le ramollissement inflammatoire, et l'autre le ramollissement par oblitération artérielle. Nous pourrions peut-être critiquer cette division, et demander s'il ne faut pas tenir compte aussi d'une opinion à laquelle se rangent beaucoup de médecins, et qui consiste à considérer le ramollissement cérébral comme une altération particulière, *sui generis*, inconnue jusqu'à présent dans sa nature, et ne pouvant, par conséquent, être rangée dans les inflammations ou les gangrènes; mais, comme M. Bouchut a eu plutôt pour but de prouver l'existence du ramollissement par oblitération artérielle que de tracer l'histoire générale des ramollisse-

ments du cerveau, c'est sur ce dernier terrain que nous allons le suivre. M. Bouchut a décrit avec beaucoup de soin, dans son travail, les concrétions artérielles qu'il annonce avoir fréquemment rencontrées dans les artères du cerveau, ainsi que les incrustations cartilagineuses et osseuses qui les accompagnaient; je me permettrai seulement une légère critique. M. Bouchut s'exprime en ces termes à propos de ces dernières altérations : « Le dépôt » de sels si fréquent dans les artères du corps des vieillards » est, au contraire, assez rare dans les artères de leur cer- » veau; ici elles m'ont paru être entièrement composées » de granules moléculaires. »

Qu'est-ce que c'est que des granules moléculaires? Pour quiconque est versé dans les études microscopiques, ce sont des grains ou granules microscopiques extrêmement petits, de forme irrégulière, de diamètre variable, et constitués soit par des matières salines, soit par des matières grasses, soit par des combinaisons de protéine, soit par les unes et les autres à la fois. Les acides étendus font disparaître les premières sous le champ du microscope. L'alcool concentré, l'éther, agissent de même sur les granules graisseux. Enfin, les granules constitués par des combinaisons de protéine se reconnaissent à leurs caractères négatifs. Or par quelle espèce de granules moléculaires sont constituées les incrustations décrites par M. Bouchut? C'est ce qu'il eût peut-être été curieux de rechercher.

La description des caractères ordinaires des incrustations et des concrétions est néanmoins faite avec soin et exactitude.

D'après M. Bouchut, il n'y a pas seulement coïncidence des concrétions fibrineuses, cartilagineuses et osseuses des artères du cerveau, et le ramollissement de cet organe, mais encore rapport de cause à effet. Voici le raisonnement employé par l'auteur pour arriver à cette conclusion.

« Le ramollissement qui s'opère alors ne s'accomplit » que par la gêne mécanique de la circulation dans les » artères cérébrales, ce qui constitue une lésion de nutri- » tion. Or une lésion de nutrition susceptible d'amener le » ramollissement d'un organe ou d'un tissu qui le détruit, » qui lui enlève l'exercice de ses fonctions, ne me paraît » être autre chose qu'une véritable mortification, ou pour » mieux dire, une gangrène. Le ramollissement cérébral » sénile n'est qu'une gangrène sénile du cerveau, compa- » rable à la gangrène sénile des membres causée par une » altération semblable de leurs artères. » M. Bouchut dis- cute ensuite les raisons qu'on peut lui opposer.

A l'argument tiré de la fréquence des concrétions des artères cérébrales et de la rareté du ramollissement sénile, il oppose l'existence également fréquente des con- crétions dans les autres artères du corps, et la rareté de la gangrène sénile des membres.

L'absence d'odeur gangréneuse ne lui semble une raison d'aucune valeur, attendu, d'après lui, que pour qu'une escarre donne une odeur fétide, il faut qu'elle ait le con- tact de l'air.

Nous ne partagerons pas tout à fait son opinion à cet égard, attendu que la science possède quelques exemples de gangrène de parties soustraites au contact de l'air, telles, par exemple, que la rate et le foie, dont les altérations anatomiques répandent l'odeur fétide caractéristique.

Quant à l'absence des caractères physiques de la gangrène dans le ramollissement blanc du cerveau, absence qui doit peser d'un certain poids dans la balance, M. Bouchut n'en fait pas mention; il est beaucoup plus complet dans la comparaison qu'il établit ensuite entre le ramollissement sénile et les suites assez fréquentes de l'opération de la ligature de la carotide. Nous avons toute- fois remarqué, dans une des observations dont il donne le résumé, et qui est due à John Vincent, la description

d'altérations cérébrales ayant donné lieu à une hémiplégie, et dont les caractères ressemblent beaucoup plus à ceux de la gangrène proprement dite que le ramollissement blanc sénile ordinaire.

La conclusion de M. Bouchut est donc que le ramollissement cérébral sénile est tout à fait analogue à la gangrène par artérite des vieillards.

Cette conclusion, qui n'appartient pas à l'auteur, et qu'il n'a fait que développer, satisfait certainement l'esprit. Mais est-elle exacte et est-elle positivement démontrée? Nous pensons qu'elle ne l'est que par induction et par analogie.

Pour admettre la nature gangréneuse du ramollissement sénile, il faut d'autres preuves que celles-là, et, à notre avis, il faut également d'autres preuves que l'étude des caractères extérieurs les plus saillants de cette altération anatomique. Le microscope et la chimie peuvent ici venir éclairer la connaissance de cette lésion; essayons de préciser dans quels termes la question doit être posée.

L'examen microscopique du cerveau y a démontré la disposition tubuleuse ou fibrillaire, et ce point de science, que nous ne pouvons que signaler d'une manière générale, est maintenant tout à fait hors de contestation.

Que l'on vienne maintenant à examiner la partie ramollie d'un cerveau ayant appartenu à un individu qui a succombé aux suites de cette maladie. Plusieurs cas peuvent se présenter :

1° On peut d'abord avoir affaire à un ramollissement rouge proprement dit. Le microscope ne montre pas de différences entre le ramollissement par apoplexie capillaire, ou le ramollissement inflammatoire au premier degré traumatique ou spontané : on voit alors sur le champ de l'instrument le tissu fibreux, ou plutôt les fibres simples ou variqueuses détachées, rompues, disséminées et séparées les unes des autres par de nombreux globules sanguins,

la plupart du temps altérés, inégaux, rugueux, adhérant ensemble et formant de petites masses inégales et comme framboisées.

2° Chez d'autres malades, ou bien autour des foyers apoplectiques complets ou capillaires, on trouve la substance cérébrale ramollie et en même temps jaunâtre; elle a été comparée, avec juste raison, aux altérations que l'on trouve autour des ecchymoses sous-cutanées par exemple. Le microscope n'y démontre que des fibres déchirées éparses, nageant au milieu d'un liquide pénétré d'une énorme quantité de granules moléculaires amorphes. C'est une altération analogue, quoique plus considérable, à celle qui a lieu dans le ramollissement blanc proprement dit.

3° Dans d'autres circonstances, on rencontre un ramollissement crémeux, visqueux, consistant et de couleur verdâtre, s'il est dû à une infiltration de pus, et l'examen microscopique vient confirmer cette opinion. On y observe en effet des fibres rares, disséminées au milieu d'une énorme quantité de cellules de pus, cellules qui, dans le cerveau, deviennent facilement et rapidement granuleuses, c'est-à-dire se remplissent complétement de granules moléculaires, tandis que le noyau disparaît. L'analyse chimique y démontre, en outre, l'existence d'une grande quantité de cholestérine.

4° Le ramollissement blanc proprement dit, le ramollissement sénile a été également soumis à l'examen microscopique. On y a trouvé des fibres assez nombreuses, simples ou variqueuses, mais séparées, au lieu d'être pressées et serrées les unes contre les autres. Ce qui les désagrége ainsi est un liquide dans lequel nagent de nombreux granules moléculaires, moins abondants cependant que dans les ramollissements ecchymotiques. Ces granules moléculaires, en général très ténus, sont de l'espèce de ceux dont il a été question plus haut.

Cet examen en fait donc une altération *sui generis*, et nullement gangréneuse ; car la gangrène a microscopiquement et chimiquement, dans tous les tissus, des caractères généraux assez identiques. Ces caractères sont en dehors de la coloration et de l'odeur : au microscope, 1° des fragments disséminés du tissu de l'organe, de petits fragments irréguliers noirâtres, amorphes, provenant sans doute de la mortification des premiers, 2° de larges globules graisseux ; à l'analyse chimique, une quantité considérable de matières grasses. Or aucun de ces caractères ne se retrouve dans le ramollissement blanc ordinaire, ou dans celui que l'on appelle sénile.

Votre rapporteur s'est laissé peut-être entraîner loin du point de départ ; il trouvera son excuse dans l'intérêt que présente le sujet et dans le désir qu'il éprouvait de montrer tout le parti qu'on pouvait tirer de l'étude du microscope et de la chimie dans l'étude des lésions de ce genre, étude à peine ébauchée jusqu'à ce jour.

Quoi qu'il en soit, le travail de M. Bouchut, bien qu'un peu court, nous semble exécuté avec soin, clair, et résumer l'état de la question, telle qu'elle est posée au point de vue habituel des anatomo-pathologistes. De plus, nous nous sommes assurés que ce mémoire n'avait pas été lu dans une Société, bien que quelques circonstances aient pu faire croire le contraire. Aussi votre commission a-t-elle l'honneur de vous proposer de le considérer comme un titre suffisant pour la candidature de M. Bouchut, et d'admettre ce dernier au nombre de vos membres titulaires.

En admettant le premier candidat qui se présente conformément aux termes de l'article 17 de nos statuts, la Société fait un appel aux médecins du bureau central non admis ; elle espère trouver dans leurs communi-

cations une source féconde pour l'éclat et le développement de la Société.

OBSERVATION DE PELLAGRE,

Par M. MARROTTE,
Médecin de l'hôpital Sainte-Marguerite.

Le 2 de ce mois (août 1849) a été reçu dans mon service un nommé Richard (Pierre), âgé de cinquante-trois ans, demeurant rue Saint-Antoine, 154.

Cet homme, appelé sous les drapeaux à l'âge de vingt ans, a passé dans la gendarmerie départementale à vingt-neuf ans; il y est resté jusqu'en 1842, époque où il prit avec sa femme, un petit établissement. Ses affaires n'ayant pas prospéré, il rentra dans la garde municipale en 1847, six mois avant les événements de février. Il a fait, pendant quinze mois, partie de la garde républicaine.

Depuis son entrée au service jusqu'en 1842, il vécut heureux en ménage, menant une vie régulière, ayant une bonne nourriture et ne faisant pas d'écarts de régime. De 1842 à 1847 il a, au contraire, éprouvé des privations et des chagrins; cependant il avait conservé sa sobriété. Ce n'est qu'en 1848, et pendant qu'il a fait partie de la garde républicaine, qu'il a commencé à boire du vin et de l'eau-de-vie en certaine quantité, de manière à être fortement étourdi, sans pousser jamais jusqu'à l'ivresse complète. En même temps sa nourriture est devenue irrégulière, et des fatigues physiques sont venues se joindre à de nouvelles inquiétudes sur son avenir : il a été réformé pour son âge.

Il y a trois mois environ, il a fait une chute de cheval,

qui détermina une plaie de tête, suivie d'une légère perte de connaissance; mais au bout de cinq jours, la plaie était guérie, et pendant un mois environ il a joui de la plus parfaite santé; aussi son accident ne me paraît-il avoir eu aucune influence sur la maladie qui fait le sujet de cette observation.

A cette époque, il commença à être pris de vomissements, qui se répétaient une, deux ou trois fois chaque matin, et par lesquels il rejetait quelques matières glaireuses. Il avait en même temps, dans la matinée, deux ou trois garde-robes liquides qu'il comparait à des raclures d'intestins. Il avait aussi perdu l'appétit et le sommeil.

Ces accidents duraient depuis quinze jours, lorsque apparut, sur la surface dorsale des mains, une plaque d'un rouge intense, accompagnée de tuméfaction et de cuisson. Richard éprouva en même temps des maux de tête, des étourdissements, de l'insomnie ou un sommeil interrompu par des cauchemars pénibles, suivis eux-mêmes de réveils en sursaut et de palpitations violentes. Le malade continuait à être sans appétit, à éprouver des vomissements et du dévoiement, toutefois avec un peu moins d'intensité qu'au début; la soif était très vive. Il avait en même temps des tremblements de mains et de l'incertitude dans la marche.

Pendant un mois l'érythème des mains a conservé son acuité; puis peu à peu la cuisson a été remplacée par de vives démangeaisons, et il s'est formé des écailles d'une certaine dimension, qui ont été en diminuant d'épaisseur et d'étendue à mesure que la rougeur se dissipait.

Pendant deux mois environ, Richard n'a eu recours à aucun médecin; il s'est contenté de garder le repos, de prendre quelques tisanes insignifiantes et de diminuer son régime. La durée seule des accidents l'a engagé à entrer à l'hôpital.

Voici ce que j'ai constaté à son entrée :

Richard est d'une taille un peu au-dessus de la moyenne; il paraît d'une bonne constitution; ses muscles sont assez développés; il n'a pas maigri. Son visage est assez fortement coloré; son nez a surtout une teinte assez prononcée, qui aurait été plus vive il y a quelque temps, d'après son dire. Cet organe n'est le siége d'aucune desquamation.

Il se plaint d'une céphalalgie diffuse, d'étourdissements, de coups de marteau qui ébranlent la tête, de bouffées de chaleur qui montent au visage, pendant que les membres inférieurs, et surtout les cuisses, éprouvent un froid pénible. Ses mains tremblent comme celles d'un vieillard; sa démarche est mal assurée; hier encore il a failli tomber en se retournant, ce qu'il attribue à un sentiment de faiblesse dans les deux genoux. Il ne dort pas ou dort mal, n'a pas d'appétit; depuis quelques jours seulement les vomissements ont cessé, et la diarrhée a été remplacée par de la constipation.

J'ajouterai à ces détails que sa figure porte l'empreinte de la tristesse et que sa mémoire est paresseuse. Je n'ai pu lui faire préciser avec rigueur l'époque à laquelle se sont manifestés les divers accidents dont il se plaint, et leur durée relative.

A la face dorsale de chaque main, existe une surface lisse, représentant assez bien un quadrilatère un peu irrégulier, limité en haut par l'articulation radio-carpienne, en bas par l'articulation métacarpo-phalangienne. Cette surface est lisse, ainsi que je l'ai dit, et comme parcheminée; elle a l'aspect d'une cicatrice de brûlure légère ou de vésicatoire volant, guéris depuis assez longtemps, et présente vers son milieu, et surtout sur ses bords, des écailles épidermiques. Un bain pris par le malade a diminué le nombre de ces écailles.

Le traitement a consisté en vingt-cinq sangsues à l'anus.

Le lendemain, une bouteille d'eau de Sedlitz, et le troisième jour, un bain.

Sous l'influence de ces moyens, la céphalalgie et les étourdissements ont notablement diminué; le tremblement des mains n'est plus continuel.

Le lendemain du purgatif, le malade a eu deux selles molles; il a eu cette nuit un assez bon sommeil, et ce matin il manifeste le désir de manger; aussi, après l'avoir laissé deux jours à deux bouillons et deux potages, lui ai-je accordé une portion d'aliments.

22 août 1849. — Pendant les quinze jours qui viennent de s'écouler, et surtout pendant la première semaine, le malade a encore éprouvé quelques étourdissements, quelques maux de cœur. Une ou deux fois, il a eu de la diarrhée; son appétit avait paru devenir assez vif, sa digestion assez bonne pour manger trois portions, mais au bout de cinq à six jours, après quelques maux de cœur, et une ou deux garde-robes liquides, le désir des aliments s'est modéré. Il se contente aujourd'hui d'une portion. En somme, son état s'est amélioré : il dort bien, il n'a plus d'étourdissement depuis une huitaine de jours; le peu d'aliments qu'il prend lui fait plaisir; il n'a plus de diarrhée; toute trace d'érythème a disparu.

J'ajouterai à ces détails les renseignements nouveaux que j'ai recueillis sur la famille du malade. Ses parents ont été enlevés l'un et l'autre par une fluxion de poitrine; le père à quarante-six ans, la mère à quarante-huit : c'est là tout ce que Richard connaît de leur histoire pathologique. Un oncle du côté paternel a été fou : il quittait son travail tout à coup et sans motif, pour courir les champs, armé souvent d'un fusil, que le maire de la commune lui fit enlever, dans la crainte qu'il n'en fît un mauvais usage. Une fille de cet oncle a été reçue et gardée dans un hôpital, parce qu'elle s'était mise à courir les champs sans but et à donner d'autres signes d'aliénation mentale. Le fils

d'un autre oncle paternel a été pris de folie vers l'âge de trente-sept ans : il restait six mois sans parler. Les deux sœurs du malade sont d'un caractère faible et emporté : l'une d'elles se livre, pour les motifs les plus puérils, à des accès de colère et de désespoir. On l'a souvent suivie, dans la crainte qu'elle ne réalisât la menace qu'elle faisait de se noyer.

MAMELLES SUPPLÉMENTAIRES.

(Par le même.)

La femme qui nous a présenté cette anomalie est âgée de dix-sept ans, couturière, d'une constitution faible, d'un tempérament lymphatique Elle n'a jamais eu d'accidents scrofuleux.

Entrée, le 26 juillet 1849, à l'hôpital Sainte-Marguerite, elle y est accouchée le même jour, à onze heures du matin, d'un enfant mâle bien constitué.

Depuis l'âge de douze ans, époque de la première apparition des règles, la malade s'aperçut qu'elle portait sous chaque aisselle une tumeur, dont la plus grosse, située à droite, avait à peine le volume d'une noix : la tumeur de gauche n'avait guère que celui d'un pois.

Tous les mois à peu près, et à des époques indéterminées, mais n'ayant aucun rapport constant avec la menstruation, la tumeur de droite devenait le siége d'élancements assez douloureux qui se reproduisaient plusieurs fois par jour ; elle redevenait indolente, et, pendant quelque temps, rien n'avertissait la malade de sa présence.

Vers le mois de janvier 1849, au second mois de la grossesse, l'aisselle droite devint peu à peu douloureuse ; les élancements firent place à une sensation de douleur

gravative, et la tumeur prit quelque développement. Elle était peu sensible à la pression.

Le 28 juillet, deux jours après l'accouchement et au début de la fièvre de lait, la tumeur de droite acquit du volume; examinée alors, elle ressemblait à un œuf de poule caché sous la peau, dont le plus grand diamètre serait placé dans le sens du plus grand diamètre de l'aisselle, c'est-à-dire de la poitrine vers le bras. Sa consistance est celle d'un lipome; la pression n'y détermine qu'une légère douleur, mais l'élévation du bras produit un tiraillement pénible.

Deux ouvertures, situées à la partie la plus élevée de la tumeur et distantes d'un centimètre, donnent issue à un liquide facile à recueillir, dont la quantité augmente par la traite, et ayant tous les caractères du lait. Ces deux orifices sont au niveau de la peau et plus larges que ceux des conduits galactophores normaux. Les bords de ces ouvertures présentent une coloration légèrement brune, et l'une d'elles est hérissée de deux ou trois végétations brunes, grosses comme une tête d'épingle, mais séparées, qui semblent les rudiments d'un mamelon.

La tumeur située à gauche offre à peu près les mêmes caractères; son volume est celui d'un œuf de pigeon, on n'y observe qu'un orifice occupant le sommet. La circonférence de cet orifice est brunâtre, mais sans trace de mamelon rudimentaire : il fournit du lait comme ceux de droite.

Ces deux petites mamelles supplémentaires ont perdu de leur volume, et la sécrétion laiteuse y a diminué comme dans les mamelles normales, en suivant les phases de la fièvre de lait. Huit jours après l'accouchement, celle de droite est grosse comme un œuf de pigeon, celle de gauche comme une noisette.

Les mamelles normales sont développées sans avoir rien d'exagéré; de chaque côté le mamelon est bien conformé et donne un passage facile au lait.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

SUR LES

CAUSES PREMIÈRES DES AFFECTIONS CUTANÉES,

PAR M. DEVERGIE,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Dans une de nos dernières réunions, un de nos collègues, M. Gendrin, s'est fortement élevé contre la pensée qui tendrait à établir quelque assimilation entre la variole et les maladies de la peau communément désignées sous le nom de dartres. Il s'agissait d'un fait cité par M. Sandras, dans lequel le choléra avait fait disparaître l'éruption varioleuse durant quatorze jours, éruption qui se serait montrée de nouveau, et à sa même phase d'évolution du quatorzième au quinzième jour, alors que le malade entrait en convalescence du choléra. Dans la variole, a ajouté M. Gendrin, *l'éruption n'est qu'un phénomène*, la *maladie est ailleurs qu'à la peau.*

D'accord avec notre collègue sur ce dernier fait, que l'éruption varioleuse est le phénomène extérieur d'une maladie générale, je viens repousser cette assertion « qu'il n'existe aucune similitude entre ce qui se passe à la peau dans la variole et ce qui se produit à la peau dans les maladies cutanées communément désignées sous le nom de dartres. » Je vais chercher à démontrer qu'il y a, au contraire, sous ce rapport, beaucoup plus d'analogie qu'on ne le pense.

Je repousse aussi cette seconde assertion, « que la variole n'est pas une maladie de peau, proprement dite; qu'elle ne doit pas rentrer dans le cadre de la dermatologie. »

Et d'abord il est facile de prouver que de la variole,

maladie toujours aiguë, qui occupe le sommet de l'échelle des affections cutanées, on arrive par degrés à ces affections de la peau qui, par exception, ne se montrent que sous la forme chronique. C'est qu'en effet, en pathologie cutanée comme en pathologie des autres organes, tout se lie et s'enchaîne, en passant par des nuances imperceptibles; de telle sorte qu'il n'y a aucune délimitation tranchée qui puisse établir une pathologie de tel ou tel tissu, de tel ou tel organe. Ces pathologies de tissu et d'organes ne sont que dans notre esprit; nous avons pour ainsi dire amoindri les objets pour les mieux voir; ce sont des classifications d'étude à notre portée, mais voilà tout.

Ainsi, prenons le premier groupe des maladies de la peau, les exanthèmes, nous y trouverons des éruptions à forme généralement aiguë, pyrétique, accompagnée presque constamment d'un trouble général de l'économie, exigeant la même thérapeutique : tels sont la variole, la varioloïde, la varicelle, la scarlatine, la rougeole, la roséole, la miliaire, l'érythème et l'urticaire. Mais déjà l'érythème va nous retracer presque toutes les autres formes locales des maladies cutanées; il va tendre à la marche chronique, qui est le caractère des autres affections; puis l'urticaire va se montrer à nos yeux aussi bien sous la forme chronique la plus dessinée que sous la forme aiguë; et cette marche chronique sera si prononcée que la maladie va durer six, huit, dix, vingt ans et plus, tous les jours ou toutes les nuits, tout en conservant sa physionomie de maladie aiguë. Faisons un pas dans l'échelle des dermatoses, et nous arrivons à des affections qui, à l'instar de l'eczéma, de l'impétigo, du lichen, du psoriasis, etc., se dessineront, dès leur apparition, sous deux formes nettement tranchées, la forme aiguë, la forme chronique. Enfin, en procédant ainsi degré par degré, nous atteindrons à des maladies qui ne se montrent jamais que sous la forme chronique, le favus, l'ichthyose, la lèpre, par exemple.

Si la science a enregistré quelques cas rares de ces affections à l'état aigu, ce sont des exceptions.

Voilà pour la marche générale de toutes les éruptions cutanées, et pour les apparences morbides sous lesquelles elles se déroulent à nos yeux. Mais si, dans ces maladies, nous envisageons l'ensemble de l'économie, nous verrons que, pour la plupart d'entre elles, l'éruption cutanée n'est réellement qu'un des phénomènes de la maladie; que dans quelques unes l'organisme est tout aussi profondément et quelquefois plus profondément attaqué que dans certains exanthèmes, et que sous ce rapport la maladie ne le cède en rien à ce que l'on observe dans la variole. De telle sorte que c'est moins l'état de la peau qu'il faut soigner que l'organisme lui-même.

A la tête des affections de ce genre, je citerai l'éruption la plus légère en apparence, et qui cependant conduit en peu d'années le malade au tombeau : c'est la pellagre.

La lèpre, qui, sous les dehors de quelques décolorations de la peau ou avec l'apparence de quelques ganglions engorgés, affecte profondément l'économie, est encore pour le médecin une maladie le plus souvent incurable.

Et sans aller citer des affections qui, tout en pouvant naître dans nos climats, y sont cependant d'origine le plus souvent étrangère, je prendrai des maladies plus communes. Le *pityriasis versicolor*, qui ne se traduit que par des changements de coloration de la peau, ne dérive-t-il pas presque toujours d'un état maladif de l'appareil biliaire ? Le *rupia* n'est-il pas constamment lié à un état voisin de la cachexie ? N'en est-il pas de même de l'*ecthyma cachecticum ?* Arrivons à des maladies plus simples encore et plus communes, n'est-il pas fréquent d'observer comme prodrome de l'impétigo, de l'*ecthyma simplex* aigu, un état fébrile général ? Même phénomène dans le *lichen agrius*. A-t-on guéri un eczéma quand on a fait disparaître l'éruption ? et le psoriasis, qui se perpétue indé-

finiment durant toute la vie de l'individu qui en est atteint une première fois ?

Il me faudrait faire l'énumération de presque toutes les maladies de la peau, si je voulais compléter ce tableau. Loin de moi la pensée d'établir que tous les cas de maladies cutanées sont nécessairement liés à un état morbide général de l'économie, je prouverai toute à l'heure que je ne vais pas aussi loin; mais j'ai voulu démontrer, et je crois l'avoir fait, qu'il n'y a d'autre scission à établir entre une variole ou toute autre éruption exanthémateuse et les maladies de la peau réputées dartres, par rapport à l'état morbide général ou local de l'économie, qu'une nuance, qu'un degré en plus ou en moins.

C'est cette considération qui de tout temps a si fortement préoccupé les anciens, et qui les a conduits à donner à la cause des maladies dartreuses un nom qui exprimât la puissance et la ténacité de cet ensemble morbide, le mot *virus dartreux*.

Les modernes, amenés à une interprétation plus judicieuse des mots, ont rayé le virus dartreux du vocabulaire de la dermatologie; mais tous les hommes de sens remplacent ce qu'il représente par un *inconnu* qu'ils cherchent à combattre quand ils dirigent un traitement contre une maladie de la peau. Si comme signification, comme qualification, le mot *inconnu* ne spécifie rien en particulier, il ne représente pas moins un état morbide de l'économie en général, ou de quelque organe en particulier, état morbide que l'on cherche à combattre par certaines médications appropriées, et qui peut varier dans sa nature.

Ainsi, en résumé, soit au point de vue de la marche aiguë ou chronique de la maladie, soit au point de vue de la forme morbide, il n'y a que des nuances et des degrés dans les maladies de la peau, mais toutes se lient plus ou moins à un état morbide général, qui peut être considéré comme l'élément, et par conséquent comme la cause

des phénomènes extérieurs qui impressionnent nos sens, et qui servent à établir nos classifications.

Nous nous sommes donc élevé avec raison contre ce qui tendait à établir une délimitation si tranchée entre la variole et les autres affections cutanées.

Ceci nous conduit naturellement à produire ici notre manière de voir sur les causes, sur l'*inconnu* des affections dartreuses, et partant sur les données qui forment la base de notre thérapeutique. Elle diffère sous certains rapports des opinions généralement accréditées auprès des médecins.

Etablissons d'abord que depuis un demi-siècle les dermatologistes se sont plus attachés à bien spécifier les caractères des formes morbides de chaque catégorie ou espèce, qu'à déterminer la nature de cet *inconnu*, qu'ils ont créé et mis à la place du *virus dartreux*. Plenck, Willan, Alibert, Bateman, et nos auteurs contemporains, se sont peu appesantis sur les causes des maladies de la peau. Un seul, M. Baumès, de Lyon, a créé une classification entièrement basée sur ce principe. Et comme la connaissance de la cause conduit naturellement à la thérapeutique, on est tout d'abord favorablement impressionné à la lecture de cette classification. Malheureusement, si de la lecture on descend à la pratique ; si l'on se place en présence du malade, le malade fait souvent défaut au praticien par les renseignements qu'il fournit ; et l'appréciation de la cause devient toujours fort difficile, sinon impossible.

Les maladies de la peau proviennent, suivant nous, comme toutes les autres maladies, de deux ordres de causes, causes prédisposantes, causes déterminantes.

La prédisposition est l'origine de la maladie ; c'est ce qu'il faut redouter, c'est ce qu'il faut s'attacher à combattre. L'agent déterminant n'est que l'occasion ou la cause occasionnelle. Et, en effet, si la prédisposition ou

cause prédisposante n'existait pas, la cause déterminante s'exercerait sans influence aucune, dans la grande généralité des cas. C'est ce qui explique la vie exempte de maladies chez l'homme où se trouve un heureux *consensus* dans le développement des organes, harmonie en vertu de laquelle chacun d'eux se fait réciproquement équilibre dans l'accomplissement de leurs fonctions.

La même cause déterminante, venant à agir sur dix individus à la fois, pourra produire des maladies de dix organes différents, suivant la prédominance d'activité de chacun d'eux.

Or, depuis que l'on écrit sur les maladies de la peau, on répète à satiété qu'il faut s'attacher à combattre la cause de ces maladies, et quand on en arrive à la thérapeutique, on oublie le préambule pour formuler de l'empirisme, parce qu'en dehors de la prédisposition on ne trouve le plus souvent, en interrogeant le malade, qu'une cause déterminante.

Dans toute maladie d'un organe interne, c'est d'abord la maladie elle-même que l'on cherche à faire disparaître, quelle que soit la cause qui l'ait fait naître; puis la cause prédisposante ou la prédisposition contre laquelle le médecin cherche à lutter quand la maladie résiste et qu'elle tend à prendre la forme chronique. Il doit en être de même pour les maladies cutanées.

La conséquence à tirer de ces idées, c'est qu'en fait de maladies cutanées, qui pour la plupart affectent cette forme après leur développement, l'étude des prédispositions est l'étude véritablement pratique.

A ce point de vue, les maladies cutanées peuvent toutes être rattachées à six ordres de causes prédisposantes :

1° L'hérédité.

2° Le tempérament et la constitution du sujet.

3° L'âge.

4° L'organisation de la peau.

5° Les matières avec lesquelles la peau est habituellement en contact.

6° Les maladies, infirmités ou états acquis.

C'est là, suivant moi, la clef de la thérapeutique en dermatologie, si l'on en excepte quelques agents employés empiriquement, quoique très puissants par eux-mêmes, et dont l'expérience a démontré les incontestables succès.

C'est là la base de toute ma pratique médicale, et c'est en quoi elle diffère de celle qui a été exposée jusqu'alors sous forme de doctrines.

Cette énumération des prédispositions aux maladies cutanées donne tout de suite la mesure de nos moyens, de nos succès comme de nos revers. Elle fait entrevoir une partie des difficultés que nous éprouvons pour obtenir la guérison complète des dermatoses.

Après cette exposition succincte des idées qui dirigent ma thérapeutique, et que je n'ai pu faire connaître que fort sommairement, on m'objectera que ces idées ne sont pas spéciales aux maladies de la peau, qu'elles sont communes à toutes les maladies, et qu'en pathologie on ne cherche pas d'autres causes à toutes les affections autres que celles qui existent à la peau.

C'est précisément cette assimilation des maladies de la peau à toutes les autres maladies que j'ai cherché à vérifier depuis dix ans, et dont les faits viennent tous les jours corroborer l'existence. C'est contre cette tendance à faire des dartres une spécialité en thérapeutique, tendance qui remonte à une époque fort reculée, que je lutte sans cesse.

Les maladies de la peau n'ont de spécial, quand on les compare aux autres maladies, que leur siége ; l'enveloppe cutanée, si compliquée dans sa texture encore inconnue. Elles existent ou comme maladie accidentelle du tissu, ou comme reflet d'un état morbide général et local. Et si, dès leur apparition, les médecins se laissaient diriger par les principes qui les guident en pathologie générale ; s'ils les

soignaient en raison de leur état aigu comme ils soignent les autres affections; si d'une autre part les malades plaçaient la peau dans les conditions de repos et d'absence de contact où se trouve tout organe souffrant intérieur, il m'est démontré que la généralité des dartres ne prendraient pas la forme chronique qu'elles affectent communément.

C'est, au surplus, un second ordre d'idées dont je m'occuperai plus tard.

D'où je tire en définitive cette conséquence, que si dans quelques affections cutanées le médecin doit tenir grand compte de la cause déterminante qui a fait naître la maladie, il doit s'attacher plus encore à combattre la cause prédisposante qui entretient et perpétue l'affection, parce que c'est sous son influence que la cause déterminante a directement produit le mal. Ce doit être, suivant moi, la base de la thérapeutique; c'est dans cet ordre de considérations qu'il faut chercher le *virus dartreux* d'autrefois, l'inconnu d'aujourd'hui. Aussi lorsqu'après avoir déterminé la nature d'une affection cutanée, lorsqu'après avoir interrogé le malade qui en est atteint, exploré l'état de ses organes internes, je ne trouve pas de cause qui puisse justifier la présence de la maladie, je m'adresse directement aux diverses prédispositions que je viens de faire connaître, et je dirige l'ensemble du traitement selon ces prédispositions. Ici, les rafraîchissants; là, les toniques; ailleurs, les sulfureux; plus loin, les alcalins; dans d'autres cas, des modificateurs puissants, comme la teinture de cantharides; enfin, dans un certain nombre de circonstances, des moyens empiriques dont l'expérience a justifié l'emploi, les préparations arsenicales et antimoniales, les agents réputés sudorifiques, et qui, pour le dire en passant, ne font pas suer. Chaque médication est employée tant à l'extérieur qu'à l'intérieur; mais toujours elle est composée de moyens homogènes sous quelque forme qu'ils

soient administrés, et je n'hésite pas à dire que j'en retire souvent des avantages marqués.

Mais il ne suffit pas d'une médication de quinze jours ou un mois pour produire des modifications sur de pareilles causes; il faut la prolonger pendant longtemps; il faut surtout qu'une hygiène bien ordonnée vienne joindre son influence à celle de la médication.

A l'appui de ce que je considère comme l'expression du vrai, il faut démontrer qu'en effet les dermatoses sont pour la plupart nées de ces causes; je vais le prouver par des exemples.

Au point de vue de l'hérédité, les maladies cutanées sont de deux sortes: les unes, comme l'ichthyose, par exemple, sont apportées en naissant, ou se manifestent peu de temps après la naissance. La maladie est incurable, quoi qu'on fasse. D'autres ne se montrent que plus ou moins d'années après la naissance. Elles prennent ainsi le cachet de l'hérédité, en ce sens que les parents ont été atteints de maladies semblables ou plus ou moins analogues. Cependant cette hérédité ne consiste que dans la transmission d'un tempérament et d'une constitution analogues. L'affection cutanée est néanmoins plus difficilement curable que si elle n'avait pas cet antécédent: le psoriasis, le lichen, dans certains cas, sont des affections de ce genre.

Les maladies qui ont leur point de départ dans le *tempérament* et la *constitution* du sujet sont très nettement tranchées en raison de l'espèce de tempérament qui domine.

Soit, par exemple, le tempérament lymphatique. Dès le jeune âge il va manifester son influence, d'abord sous la forme de *croûtes de lait*, ainsi qu'on le dit communément; dans d'autres cas, sous celle d'eczéma impétigineux ou d'impétigo, tantôt borné à la tête, au cou, tantôt étendu à la presque totalité du corps. Une affection cutanée se montre-t-elle, soit par une cause déterminante externe,

soit par une cause déterminante interne, soyez convaincu qu'en raison même du tempérament et de la constitution lymphatique, cette maladie sera sécrétante.

S'agit-il, au contraire, d'une personne d'un tempérament sec et nerveux, ce sera une affection papuleuse qui, sous l'influence de la même cause, se manifestera. Est-ce un sujet bilieux, alors les *pityriasis versicolor* et *nigra*, les *herpès squameux*, se développeront. Mais il y a plus : les syphilides sont soumises aux mêmes lois; telle forme aqueuse, suppurante, papuleuse, se montrera en raison du tempérament. La gale elle-même va prendre ces apparences canines, aqueuses ou pustuleuses, suivant le tempérament et la constitution du sujet. Il semble que, lorsqu'une fois la cause déterminante a exercé son influence, la dermatose rentre entièrement sous l'empire du tempérament de l'individu : aussi vous voyez la maladie se perpétuer indéfiniment si l'on ne dirige pas les médications vers des moyens propres, non pas à modifier un tempérament, car il faut alors des années pour amener ces résultats, mais à agir sur lui pour combattre l'influence qu'il exerce sur toute l'économie.

J'en dirai autant de l'âge comme cause prédisposante très puissante des maladies de peau. Ce qui le prouve, c'est que d'abord il existe des maladies de telle ou telle période de la vie, et qu'ensuite il est des maladies que l'âge seul guérit, ou qui se guérissent spontanément lorsque le sujet prend des années. On sait que l'eczéma impétigineux et le lichen sont propres à l'enfance; que le lupus appartient à l'adolescence; que les affections squameuses se montrent principalement dans la période de l'âge adulte; que le prurigo, le purpura, le rupia, sont surtout du domaine de la vieillesse.

D'une autre part, quelques maladies développées dans le jeune âge, l'*eczema impetiginodes*, le *favus*, guérissent souvent spontanément au fur et à mesure que les années

viennent exercer leur influence. Le *lupus* lui-même, maladie si rebelle, se guérit quelquefois spontanément vers l'âge de trente à trente-cinq ans.

Mais, dira-t-on, que peut le médecin contre l'âge? Rien évidemment : néanmoins il fallait bien le comprendre parmi les causes prédisposantes des maladies de la peau, puisque cette cause est puissante. Il y a plus, si le médecin ne peut rien contre l'âge thérapeutiquement parlant, il peut quelque chose au point de vue de l'hygiène; il faut qu'il sache que lorsqu'une maladie en rapport avec l'âge du malade vient à se développer, il est urgent de la guérir, car en l'abandonnant à elle-même, elle peut se perpétuer des années; ou, au contraire, si cette maladie appartient à une des périodes très courtes de la vie, il attendra, il respectera le mal, bien convaincu que le temps sera pour lui un remède certain.

J'ai cité l'organisation de la peau comme cause prédisposante des dermatoses : je vais en donner la preuve. L'*acne rosacea* et l'*acne sebacea*, l'*acne punctata*, ne sont pas des maladies de la constitution. Ce sont des maladies de la structure même de la peau, en vertu de laquelle il existe une prédominance de développement des follicules sébacés. Aussi voyez cette maladie constamment assise sur une peau blanche, blafarde, épaisse, et sécrétant de l'huile en abondance. Les *pityriasis versicolor* et *nigra*, les taches hépatiques exceptées, ne se rencontrent presque jamais que sur la peau brune où l'appareil chromatogène est plus développé.

Pouvons-nous changer l'organisation de la peau? Non certes; mais nous pouvons la modifier par des moyens qui, pour certains cas, tendent à donner plus de consistance à son tissu, plus de tonicité à ses fibres et aux organes qu'elle contient; et dans des circonstances opposées, nous pouvons produire des effets contraires. Tout moyen qui ne sera pas dirigé dans cette voie sera insuffisant pour

opérer la guérison des maladies qui tiennent à ces causes.

Si je place parmi les causes prédisposantes des maladies de la peau un genre de causes si opposées aux précédentes, c'est-à dire *les matières avec lesquelles la peau est habituellement en contact*, c'est que ces matières développent constamment la même maladie, qui est très commune chez les personnes qui exercent les professions analogues : ainsi le plâtre, la poussière, les épices, le sucre, engendrent fréquemment une maladie que l'on a désignée sous le nom de *gale des épiciers* (eczéma lichenoïde des mains). A-t-on guéri cette maladie, elle reparaît à peu de distance si l'individu qui en est atteint reprend sa profession. Le contact des fourneaux engendre la même affection : aussi les limonadiers, les cuisiniers, sont-ils très sujets à son développement. On m'objectera que c'est là une cause déterminante. Je ne saurais le nier, mais c'est à la fois l'une et l'autre. Tout individu qui prend un état dans ces conditions court le risque de voir se développer chez lui cette maladie. Là est la prédisposition.

En résumé, suivant moi, il n'existe ni virus ni principe dartreux.

On hérite des dartres comme on hérite de la phthisie, du cancer.

La pathologie de la peau ne diffère de la pathologie des autres tissus qu'en ce que les formes morbides sont plus variées ; mais cette multiplicité dans la forme dépend de la multiplicité dans les éléments qui concourent à l'organisation de la peau.

Les affections cutanées doivent donc rentrer dans le domaine de la pathologie générale (1).

(1) Un de nos collègues, M. le docteur Béhier, après avoir entendu la lecture de ce mémoire, a dit que pour lui ces idées n'étaient pas neuves ; qu'il les avait entendu fréquemment professer par Biett. Cela est possible ; mais, d'une part, je n'ai jamais connu Biett ; d'une autre part, cet honorable médecin, avec lequel je m'estimerais heureux de me re-

QUELQUES MOTS
SUR
L'EMPLOI DE LA CHALEUR ET DU FROID
DANS LE CHOLÉRA.

Par M. le docteur LEGROUX,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

Messieurs,

Je me propose, dans cette lecture, d'appeler votre attention et la discussion sur quelques points de la thérapeutique du choléra, et spécialement sur l'emploi de la *chaleur*.

Un des effets les plus saillants de cette maladie étant le refroidissement, il semble que la première indication à remplir soit de *réchauffer* les malades.

Cette indication, instinctivement suivie par les populations en proie à l'épidémie, est en outre sanctionnée par les instructions émanées des corps savants, des conseils de salubrité.

Les moyens à l'aide desquels on cherche à faire pénétrer la chaleur dans le corps d'un cholérique sont nombreux et variés. Il est inutile d'en faire ici l'énumération. Disons seulement que, dans leur application, on n'observe communément aucune règle, et que leur effet a trop souvent été, au lieu d'une simple caléfaction, des brûlures locales, une véritable *cuisson*. Sans doute une caléfaction

contrer, n'a laissé après lui que quelques articles spéciaux sur plusieurs maladies cutanées, dont il a tracé l'histoire dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales*; en fait de notions générales, rien. Quant à ses élèves, ils n'ont pas reproduit ses idées, ils n'ont indiqué que des causes de maladies, sans établir de doctrine de ce genre.

régularisée avec le thermomètre, à l'aide de bains d'eau, de vapeur ou d'air chaud, n'expose pas à de semblables accidents; mais ses effets physiologiques ne sont pas différents.

Lors de l'épidémie de 1832, j'avais été frappé des effets fâcheux d'une caléfaction exagérée; la caléfaction modérée, à l'aide de certains appareils, m'avait paru nuisible dans certains cas.

Sous l'impression de mes souvenirs, conformes aux notes que j'avais conservées sur cette épidémie, et trois mois avant l'invasion de la seconde, j'ai posé en ces termes la question de la caléfaction directe (1).

« Par quels moyens convient-il de réchauffer les cholé» riques? Faut-il introduire la chaleur directement? A quelle » dose? à quel degré? par quels agents? Ne vaudrait-il pas » mieux, par l'emploi rapide et momentané de lotions ou » d'affusions froides, par des frictions avec la glace ou la » neige, provoquer la réaction, et agir sur les cholériques » comme sur les individus congelés ou submergés? »

Inconnu dans sa cause première, le choléra ne peut être attaqué directement.

Eussions-nous à lui opposer, quand il est parvenu à certain degré, un *contre-poison*, que nous aurions encore à réparer les désordres profonds qu'il a introduits dans l'économie des solides et des liquides.

La cause du choléra ayant disparu, ces désordres suffisaient pour constituer un état morbide des plus graves, et dont on ne peut atteindre la réparation que par l'*intervention et la coordination des actes et fonctions physiologiques dont l'ensemble constitue la fonction nutritive.*

Ce n'est pas avec un médicament ingéré dans un estomac inerte que l'on remplira ce but, mais par des médications qui mettront en jeu les actes réparateurs, en même

(1) *Bulletin de thérapeutique*, décembre 1848.

temps qu'elles arrêteront les progrès de la désorganisation.

Le *réchauffement* est un des éléments de ces médications, le plus important peut-être; mais par quel moyen doit il être obtenu?

La caléfaction directe, que l'on obtient par l'application immédiate de corps chauds, peut être utile au début de la maladie, dans les cas légers, et avant que l'*algidité* se soit très prononcée.

Elle peut être utile, restreinte dans certaines limites.

Elle peut encore n'être pas sensiblement nuisible.

Mais, poussée jusqu'à l'exagération, elle peut rendre grave un choléra léger; elle est funeste dans les cas graves.

Tous les malades que j'ai vus entourés de briques, de fers, de sachets chauds, chargés de couvertures; ont succombé invariablement dans un espace de temps très court.

Sous ce rapport, mon observation s'accorde avec celle d'un bon nombre de médecins pratiquant dans les hôpitaux ou dans la ville.

Que si l'on veut apprécier les effets de cette caléfaction sur l'organisme, on se rendra facilement compte de ses funestes conséquences.

Le cholérique algide se trouve pour ainsi dire dans les conditions des animaux à sang froid, qui ne tardent pas à succomber dans des milieux trop élevés en température.

Il peut encore être justement comparé aux individus refroidis par la congélation ou la submersion, et que le passage trop rapide du froid au chaud tuerait infailliblement.

L'algidité cholérique est parfois telle que la température de la peau paraît inférieure à celle des corps ambiants. Ce ne serait pas trop s'aventurer que de prétendre qu'elle est réellement inférieure, quand on songe à la déperdition de calorique exigée pour la vaporisation de la

sueur. Il se passe alors un phénomène analogue à celui qui a lieu à la surface des vases poreux destinés à rafraîchir l'eau (1).

Quand on étudie sur un cholérique les effets de la caléfaction forcée, voici ce que l'on observe :

Une expression d'anxiété, de malaise inexprimable; c'est une véritable torture.

Une transsudation cutanée abondante : il semble, que l'on me passe la comparaison, que, comme un morceau de bois vert soumis à la combustion, le cholérique émette au dehors toute l'eau qui entre dans la composition de ses liquides.

En même temps la cyanose augmente; les tissus s'affaissent; la peau se ride; les yeux s'enfoncent.

Les phénomènes nerveux (crampes) s'aggravent.

Cependant le corps s'échauffe par équilibration de température, mais le pouls faiblit, s'atrophie et s'éteint.

Le malade ne tarde pas à succomber.

Cette succession de phénomènes se produit avec rapidité, et pour ainsi dire à vue d'œil.

L'anxiété du cholérique soumis à cette médication est facile à concevoir.

Intérieurement consumé par une chaleur brûlante, il aspire après les boissons froides. La chaleur que l'on introduit avec les boissons ne fait qu'augmenter cette sensation et activer les vomissements.

Pour calmer ses anxiétés, le malade s'agite, se roule, se retourne, cherche du frais, trouvant dans cette agitation un moyen de soulagement, un moyen instinctif de favoriser la circulation et la respiration.

Entourez-le de corps chauds; bridez tous ses mouve-

(1) Cette assertion n'est point en contradiction avec les expériences thermométriques de M. H. Roger, qui a établi la température du creux de l'aisselle, tandis que je parle de celle de la surface cutanée soumise à la vaporisation de la sueur.

ments sous le poids des couvertures, et vous augmentez ses souffrances; en condamnant ses muscles à l'inaction, vous privez la circulation du secours que lui prêtent les mouvements auxquels le malade se livre quand on le laisse libre, et vous favorisez les crampes.

La chaleur, en dilatant les pores de la peau, fait transsuder la partie aqueuse du sang, dilatée elle-même par l'élévation de température, absolument comme elle expulse la séve du bois vert soumis à la combustion. En même temps elle condense les globules du sang dans les capillaires; ajoutons que ce sont les capillaires qui n'admettent pas la matière colorante dans l'état normal. De là des obstructions plus ou moins profondes. Ajoutons encore que si les idées de M. Mialhe sur l'*albuminose* sont vraies, la pénétration des globules de cette substance, beaucoup plus volumineux que ceux du sang, dans les capillaires dilatés par la chaleur, doit singulièrement aggraver les obstructions.

Je ne sais si dans cette application on verra plus de théorie que de pratique, plus d'hypothèses que de preuves; il me semble néanmoins qu'elle est l'expression exacte de ce double fait : *déperdition aqueuse par la peau; accumulation de la matière colorante dans les capillaires, ou la cyanose.*

Dans ce double phénomène, il y a quelque analogie avec ce qui se passe dans l'inflammation. Dans l'un et l'autre cas, il y a obstruction de capillaires; expulsion, soit sur une surface libre, soit dans une cavité, soit dans les aréoles du tissu cellulaire qui entoure le point obstrué, d'un liquide séreux. Cette circonstance nous met sur la voie de la pathogénie des complications inflammatoires du choléra, nous révèle une des causes de l'état couenneux du sang dans la majorité des cas.

La chaleur ingérée avec les boissons ne fait qu'aggraver la sensation de chaleur épigastrique; elle favorise le relâchement de la membrane muqueuse, l'afflux du

liquide, la dilatation des capillaires, l'exhalation intestinale, la cyanose et l'obstruction interne.

Ainsi placé entre deux feux, le cholérique se dessèche par la double déperdition qu'il fait par ses deux grandes surfaces de rapport.

Néanmoins la marche des accidents n'est pas toujours aussi prompte que je viens de l'indiquer. Chez quelques cholériques, une apparente réaction s'établit, la chaleur se relève, et par équilibration de température, et un peu par l'intervention des actes circulatoires qui semblent aussi se raviver. Mais bientôt le froid se reproduit, le pouls s'éteint, et une sueur abondante épuise le malade.

Il peut arriver que le malade se relève, que la réaction s'établisse franchement; mais alors viennent les congestions, les inflammations, et notamment la congestion cérébrale si fatale aux cholériques, et dont l'usage immodéré de la chaleur m'a toujours paru favoriser le développement.

En résumé, mon observation personnelle, conforme à celle de beaucoup de médecins, tend à établir la funeste influence de la chaleur dans le choléra cyanique algide.

L'analogie, la théorie viennent à l'appui de l'expérience.

Cependant je ne crois pas que l'expérience ait dit son dernier mot sur ce point.

Il y aurait beaucoup à faire encore pour préciser les degrés de chaleur auxquels on pourrait soumettre sans inconvénient les différents cas de choléra.

Ainsi, j'admets que la chaleur extérieure puisse être bonne au début de la maladie, bien que je l'aie vu souvent échouer.

J'ai vu quelques malades gravement atteints désirer des boissons chaudes, et se trouver bien d'applications de linges chauds; j'ai respecté leur désir, leurs sensations instinctives.

Je conçois qu'une chaleur doucement entretenue, aidée de douces frictions qui stimulent la circulation, en laissant d'ailleurs aux malades la liberté de leurs mouvements, puisse être utile dans certains cas, surtout quand il n'y a pas algidité profonde, ou quand une réaction fébrile s'établit, quand les boissons absorbées dans l'estomac peuvent compenser les déperditions cutanées.

Mais dans l'*algidité*, la caléfaction forcée est une pratique barbare et fatale.

Les premiers malades conduits à l'hôpital Beaujon, au début de l'épidémie, furent à peu près tous soumis au même mode de médication. On leur donnait des boissons chaudes, on les couvrait de draps chauds, on les enveloppait de ouate, on les entourait de bouteilles métalliques remplies d'eau chaude.

Ces moyens étaient souvent en activité depuis plusieurs heures quand les malades étaient soumis à la visite des chefs de service. Quelques uns d'entre eux ayant guéri, je me bornai à observer les effets de cette médication avant de prendre un parti. Je ne tardai pas à me convaincre que l'application exagérée de la chaleur avait des résultats fâcheux; j'en fis modérer l'emploi. Mais quand les cholériques affluent dans un hôpital, il n'est pas facile d'obtenir, dans l'exécution des prescriptions, toute la rigueur nécessaire. La chaleur ne fut donc pas toujours convenablement *dosée*.

Un épuisement rapide par les sueurs, une apparente réaction, suivie d'un affaissement profond; la congestion cérébrale quand le malade échappait à l'algidité; ces accidents me semblaient singulièrement favorisés par la chaleur.

J'essayai, chez quelques malades, de provoquer la réaction par l'enveloppement hydrothérapique, mais sans succès.

Dans ces circonstances, quelques malades profondé-

ment refroidis et cyanosés, sans pouls, et qui me paraissaient devoir succomber rapidement, ayant refusé tout traitement autre que les boissons glacées, aidées de quelques sinapismes, mais sans applications chaudes, et ayant guéri contrairement à toutes les prévisions, je suivis l'indication qu'ils m'avaient donnée, et j'instituai la médication suivante :

1° Placer le malade dans un lit sec, mais non chauffé.

Par habitude, on plaçait quelquefois aux pieds du lit une boule d'eau à peine tiède.

2° Essuyer la transpiration avec des serviettes sèches; envelopper les membres de linges secs afin d'absorber la sueur, mais sans employer la chaleur. Ces linges étaient un peu chauffés quand les malades commençaient à se ranimer.

3° Laisser les malades se rouler, s'agiter suivant leurs besoins instinctifs; se borner à les recouvrir, sans les serrer sous les couvertures.

4° Appliquer un large sinapisme au creux de l'estomac, et simultanément, ou peu après, un autre sinapisme entre les épaules; puis successivement sur diverses parties des membres.

5° Intérieurement une potion avec des eaux distillées aromatiques, additionnée de 8 grammes d'acétate d'ammoniaque, d'éther sulfurique et d'opium (5 à 10 centigr.), par cuillerées à bouche plus ou moins rapprochées.

6° Glace et boissons glacées, ordinairement de la limonade, à discrétion et suivant les désirs du malade.

J'ajoutais du vin, quand il était désiré; ce qui avait lieu, en général, du second au troisième jour de traitement.

Les effets de cette médication étaient :

1° Un soulagement de la soif et de l'ardeur épigastrique. Ordinairement le calme des vomissements.

Le bien-être qu'en éprouvaient les malades était parfois

tel qu'il se convertissait en un sentiment de plaisir. L'un d'eux, croyant être sur le point de succomber, me disait : « Je voudrais vivre encore vingt-quatre heures pour pro- » longer la jouissance de boire froid et de manger de la » glace. »

2° La sueur qui refroidit la peau se modère.

3° Je ne sais si ces boissons ont une action sur les phénomènes nerveux ; mais, ce que je puis affirmer, c'est que les malades soumis à cette médication en ont si peu souffert, que j'aurais pu croire à une modification de la maladie, si je n'avais rencontré, en ville, des cholériques soumis à la caléfaction et torturés pas des convulsions musculaires.

4° Les malades restent froids pendant plusieurs jours; mais, comme il n'y a pas eu de transpiration, ou que la sueur est abstergée à mesure qu'elle est exhalée, ce froid n'est pas glacial.

5° Les tissus s'affaissent peu; la peau se ride à peine; froide et cyanosée, *elle conserve néanmoins une certaine tension*. C'est un très bon signe.

6° Le pouls, après être resté plus ou moins longtemps insensible, se relève graduellement dans l'espace de quelques jours.

7° *Il n'y a point ici de réaction brusque et violente; les fonctions se rétablissent par des transitions insensibles.*

8° Les congestions internes, et surtout celle du cerveau, qui a été si fatale aux cholériques, m'ont paru moins graves et beaucoup plus rares que sous l'influence de la médication calorifère.

Quand ces congestions d'ailleurs se présentaient, pour peu que le pouls fût appréciable, je n'hésitais pas à les attaquer par la saignée, et cela avec avantage. Le sang était presque toujours couenneux.

Je laisse de côté les indications spéciales qui peuvent se présenter dans le cours de la maladie, le traitement de la

convalescence et des accidents secondaires, pour ne m'occuper que de la médication réfrigérante.

Le calme, on pourrait dire le bien-être qu'elle procure aux malades, comparé à l'orage réactionnel que provoque la chaleur, milite en sa faveur.

Pour établir irrévocablement sa prééminence, il faudrait un relevé comparatif des résultats de ces deux médications employées sur des malades réunissant de part et d'autre les mêmes conditions d'âge, de sexe, de tempérament, de santé, d'habitation, etc.; il faudrait que les médecins chargés des grands services se fussent entendus pour observer sans prévention, mettre en commun leur expérience de chaque jour; il faudrait, dans ces temps calamiteux, n'avoir à s'occuper que de pratique nosocomiale et de questions scientifiques. Ce souhait me semble malheureusement irréalisable. La statistique applicable à la thérapeutique du choléra exige que l'on tienne compte de tant d'éléments divers, qu'elle laissera toujours quelque chose à désirer. Bref, n'ayant pas été suffisamment secondé dans cette direction, je n'ai point fait de relevés. Mais, observant les malades individuellement, j'ai souvent été témoin de la fatale influence d'une chaleur forcée; et j'ai pu constater que la médication réfrigérante n'exposait pas aux mêmes accidents.

Si, maintenant, nous voulons apprécier physiologiquement ses effets, nous verrons que la théorie ne lui est pas moins favorable que la pratique.

Et d'abord elle ne provoque pas cette sudation forcée que l'on obtient par les moyens caléfacteurs.

Elle ne rompt pas, comme ces derniers, l'équilibre dans la dilatation des solides et des liquides.

Elle permet aux malades des mouvements qui facilitent la respiration et la circulation.

Il y aurait à examiner si, au lieu d'abandonner le cholérique à sa température morbide, il ne serait pas plus

avantageux de stimuler la peau par des frictions, des affusions, des applications froides. Ce serait toute une expérimentation à faire.

Les sinapismes, appliqués froids, stimulent le système nerveux, la tonicité de la peau, la circulation capillaire. Ils calment les spasmes internes, vomissements, crampes diaphragmatiques, dyspnée, par leur action révulsive. S'ils réchauffent, ce n'est pas en introduisant directement le calorique, mais en activant tous les actes vitaux.

Les boissons froides ont un double effet : le premier, *sédatif*, convient parfaitement pour éteindre l'ardeur épigastrique ; le second, *réactionnel*, porte l'excitation dans toute l'économie.

La soif, un certain degré d'excitation donné à l'appareil circulatoire, sont l'effet ordinaire de l'ingestion des glaces dans l'estomac. La glace est donc un stimulant approprié à une maladie qui place les individus dans une position analogue à la congélation.

La glace est un hémostatique ; l'exhalation intestinale des cholériques est une sorte d'hémorrhagie blanche. L'action réfrigérante exercée sur la muqueuse gastrique, et propagée par l'équilibre de température aux autres parties du canal digestif, sollicite la contraction des capillaires et modère l'exhalation morbide.

Au point de vue physiologique, l'emploi extérieur et intérieur de la chaleur est fâcheux dans le choléra algide.

Le réchauffement du cholérique doit s'opérer graduellement, comme celui des individus soumis à la congélation. Les boissons froides, modifiées graduellement, atteignent ce but.

Si les idées que je viens d'émettre sont justes, si elles sont conformes à l'expérience, il y aurait à modifier les instructions adressées par les commissions officielles aux populations décimées par le choléra.

Des premiers soins à donner aux malades peut dépendre

la guérison. Si l'emploi *de la chaleur* exagérée doit être funeste, il faut mettre les populations en garde contre ses effets, et surtout les prémunir contre l'exagération des moyens calorifères.

En terminant, j'émettrai un vœu, c'est que la Société des médecins des hôpitaux, composée d'hommes pratiques, mette en discussion les principales questions thérapeutiques du choléra, celles du chaud, du froid, des stimulants, des vomitifs, des purgatifs, de l'opium, des émissions sanguines, de quelques médicaments spéciaux, etc., et pose les bases d'une médication rationnelle et expérimentale. On ne peut disconvenir qu'il n'y ait encore une véritable anarchie dans le traitement de cette maladie, et, si une épidémie nouvelle venait à se reproduire, nous n'en serions pas plus avancés qu'au début de celle qui vient de finir. Il serait digne de la Société de poser, sinon des bases certaines de thérapeutique, du moins des règles pour diriger les médecins dans la voie de l'expérimentation, en indiquant les sentiers battus, les faits constatés, le bien et le mal, ce qui sera utile ou inutile. Ce serait le seul moyen de ne pas perdre les fruits de la triste expérience que nous venons de faire.

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'ÉTIOLOGIE DES HYDROPISIES,

Par MM. A. BECQUEREL et A. RODIER.

Le but que nous nous proposons dans ce travail n'est pas de discuter et de traiter toutes les questions qui se rattachent aux causes des hydropisies ; nous avons seulement l'intention de proposer le plan d'une nouvelle classi-

fication des hydropisies, classification que de récentes analyses du sang nous ont permis d'établir, et qui, à notre avis, peut exercer une certaine influence sur le traitement de ces maladies.

Si l'on cherche à préciser l'état actuel de la science touchant la pathogénie des hydropisies, on trouve que les espèces suivantes sont généralement admises :

1° Hydropisies par obstacle mécanique à la circulation générale.

2° Hydropisies par obstacle mécanique à la circulation veineuse dans un vaisseau isolé.

3° Hydropisies symptomatiques d'une maladie des reins, et dans ce cas seulement on admet l'altération du sang qui consiste dans la diminution de proportion de l'albumine du sérum, bien que quelques médecins prétendent encore faire rentrer cette espèce dans les hydropisies mécaniques.

4° Hydropisies par anémie, plutôt admises par induction qu'appuyées sur des analyses.

5° Hydropisies par irritation inflammatoire. Ce ne sont pas de véritables hydropisies, mais le produit pathologique de l'inflammation du tissu cellulaire ou d'une membrane séreuse. Ce sont elles auxquelles Vogel a donné le nom d'hydropisies fibrineuses. Elles ne doivent donc plus être considérées comme telles.

6° Enfin on range dans une classe particulière un certain nombre d'hydropisies auxquelles on a donné le nom d'hydropisies par simple augmentation de sécrétion, par hypercrinie, ou encore essentielles, c'est-à-dire dont on ne connaît ni la cause ni le mécanisme.

Nous pensons qu'il est possible actuellement de modifier cette classification, et de réduire les diverses espèces d'hydropisies à deux :

1° Les hydropisies par obstacle à la circulation veineuse générale ou locale.

2° Hydropisies par diminution de proportion de l'albumine du sérum.

Les considérations suivantes vont justifier cette division et démontreront en outre qu'il existe une espèce particulière pour l'explication de laquelle on peut invoquer simultanément l'une et l'autre de ces causes ; ce sont les hydropisies symptomatiques des affections organiques du cœur.

1° *Hydropisies par obstacle mécanique à la circulation veineuse générale ou locale.* Nous ne pensons pas qu'on veuille nier actuellement cette espèce d'hydropisie : aussi y insisterons-nous peu ; nous rappellerons seulement qu'on doit y faire entrer les espèces suivantes : 1° La plupart des hydropisies symptomatiques des affections organiques du cœur ; 2° les hydropisies dues à l'oblitération ou à la compression par une tumeur d'une veine d'un certain calibre. Telles sont en particulier les oblitérations ou les compressions des veines caves, celles de la veine porte qui agissent sur la circulation veineuse abdominale et déterminent en particulier la formation d'une ascite. Dans ce cas, c'est tantôt le tronc de la veine porte qui est comprimé par une tumeur ou oblitéré par suite d'une phlébite adhésive, tantôt les radicules qui sont oblitérés par les progrès d'une cirrhose du foie.

Telle est encore la compression des veines de Galien et du sinus droit par des tubercules du cervelet, compression qui est fréquemment le point de départ d'hydrocéphale chronique chez les enfants.

Nous nous bornerons à ces exemples que nous pourrions beaucoup multiplier.

2° *Hydropisies par diminution de proportion de l'albumine du sérum.*

Des analyses récentes et nombreuses nous permettent d'établir cette deuxième espèce d'hydropisies et de les considérer même comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense généralement, nous démontrerons successive-

ment les deux propositions suivantes que nous pouvons établir en fait général :

1° Toute hydropisie qui n'est pas due à un obstacle mécanique à la circulation est une hydropisie par diminution de proportion de l'albumine du sérum.

2° Les hydropisies symptomatiques d'une affection du cœur sont dues, tantôt à la gêne mécanique de la circulation seule, tantôt à cette même cause unie à la précédente : la diminution de la proportion d'albumine du sérum.

Ces deux propositions ne peuvent être démontrées que par des faits et des analyses ; ce sont eux seuls que nous allons invoquer.

Et d'abord, il est bien manifeste, depuis les recherches de Grégory, Bostock, Christison, etc., que dans la maladie de Bright aiguë et chronique, le passage de l'albumine par les urines détermine l'abaissement du chiffre de l'albumine du sang et conséquemment la production de l'hydropisie. C'est donc un fait général et acquis à la science que toutes les fois qu'on saigne un individu hydropique et dont les urines sont albumineuses, il existe moins d'albumine dans le sang. Nous avons pu constater la vérité de ce principe dans plus de quinze analyses.

Il nous a de plus été donné d'observer deux faits qui semblent former la contre-partie des précédents et ne font cependant que les corroborer. Les voici :

Une femme, âgée de vingt-six ans, est entrée à l'hôpital de la Pitié pour des accidents fébriles aigus, que nous ne savions à quelle cause rattacher ; il n'existait aucune trace d'hydropisie. La coïncidence de douleurs lombaires et de vomissements nous engagea à examiner les urines, que nous trouvâmes fortement albumineuses ; une petite saignée lui fut pratiquée ; le sang fut analysé et le sérum trouvé à l'état normal ; ce dernier résultat ne nous surprit pas et nous rendit compte de l'absence d'hydropisie. Nous l'expliquâmes en admettant que la quantité d'albumine

sortie par les urines n'avait été ni assez prolongée, ni assez considérable pour appauvrir le sérum et diminuer sa proportion d'albumine. Quinze jours après, cette femme succomba à un choléra foudroyant, et l'autopsie révéla l'existence de la maladie de Bright que nous avions diagnostiquée.

Le deuxième fait est relatif à un homme qui nous raconta qu'il avait été longtemps hydropique, et que l'anasarque n'existait plus depuis deux à trois mois seulement. Nous examinâmes les urines, qui étaient fortement albumineuses. Une petite saignée qui fut pratiquée démontra que le sérum était à l'état normal, et rendit également compte de l'absence d'hydropisie.

Pour les cas que nous venons de passer en revue, il ne peut y avoir aucune hésitation; la présence de l'albumine dans les urines s'explique par la maladie des reins et rend compte de l'appauvrissement du sang. Mais il y a d'autres hydropisies dont le nombre est pour le moins aussi grand que celui des précédentes, et dans lesquelles il n'y a pas d'albumine dans les urines, et par conséquent pas de maladie de Bright, ce sont celles-là que nous allons examiner.

Et d'abord il existe un certain nombre d'hydropisies que l'on voit se développer d'une manière aiguë, tantôt à la suite d'une éruption de scarlatine (bien que dans ce cas ce soit souvent une maladie de Bright), tantôt après un refroidissement, quelquefois sans cause appréciable; dans ces cas, il n'y a pas d'albumine dans les urines, et cette espèce d'hydropisie est celle à laquelle on a donné souvent les noms d'hydropisie par augmentation de sécrétion ou par hypercrinie; hydropisie essentielle, pour exprimer qu'on ignore sa cause et son mécanisme. Eh bien, ces hydropisies sont la conséquence d'une diminution de proportion de l'albumine du sérum, diminution qui entraîne l'abaissement du chiffre de sa densité, et rend ce liquide

plus apte à s'infiltrer dans le tissu cellulaire où à s'épancher dans les séreuses. Dans trois cas nous avons constaté par l'analyse du sang la modification survenue dans ce liquide, et toutes les fois qu'on voudra étudier le sérum en pareil cas, nous pouvons affirmer qu'on rencontrera cette altération.

Sans doute nous ne prétendons pas expliquer comment la cause morbifique quelconque a agi pour diminuer la proportion d'albumine, et nous ne pouvons donner de cette modification du sérum une raison aussi simple que celle du passage de l'albumine dans les urines dans la maladie de Bright ; nous nous contentons de signaler le fait et de constater sa coïncidence avec l'anasarque.

Il est d'autres hydropisies qui se développent d'une manière chronique et dont l'origine probable est plus facile à expliquer, ce sont celles que l'on a souvent appelées passives, et qui se manifestent dans les circonstances suivantes :

A la suite d'une alimentation insuffisante ou insuffisamment réparatrice; après des hémorrhagies et des pertes de sang considérables ou répétées; dans l'état cachectique qui suit des fièvres intermittentes prolongées ou rebelles. Ce sont là les hydropisies décrites par quelques observateurs, et en particulier par M. Castelnau, sous le nom d'hydropisies par anémie.

Leur origine et leur mécanisme sont assez simples à concevoir. Ainsi leur point de départ est une cause débilitante que l'on trouve ici dans une alimentation insuffisante ou mauvaise, là dans des hémorrhagies répétées, d'autres fois dans la convalescence des fièvres intermittentes.

En pareil cas, la cause de débilité, quelle qu'elle soit, agit d'abord sur la proportion des globules du sang, les expériences de MM. Andral et Gavarret ont suffisamment démontré le fait. Puis, ne se bornant pas à cette influence,

elle continue souvent à agir, et alors, soit en raison de sa persistance ou d'une action plus énergique chez certains individus que chez d'autres, cette cause, quelle qu'elle soit, détermine également l'appauvrissement du sérum, la diminution de son albumine, et consécutivement la production d'hydropisies. Six analyses du sang, qu'il nous a été donné de faire en pareil cas, nous permettent d'affirmer qu'il y a simultanément abaissement du chiffre des globules et diminution de proportion de l'albumine du sérum. Cette dernière est quelquefois moitié moins abondante qu'à l'état normal.

Ces derniers faits nous conduisent à nous demander pourquoi, dans la chlorose ordinaire et de médiocre intensité, les hydropisies se produisent si rarement? La réponse est facile : cela tient à ce que, dans cette maladie, le sérum du sang s'est conservé à l'état normal et renferme des proportions habituelles d'albumine. De nombreuses expériences nous permettent de l'affirmer; MM. Andral et Gavarret l'avaient du reste nettement annoncé avant nous.

Il est toutefois des cas de chlorose très intenses dans lesquels une anasarque tend à se manifester. Lorsqu'il en est ainsi, c'est qu'il est survenu consécutivement une diminution de l'albumine du sérum, diminution déterminée par la chlorose arrivée au maximum. Dans un cas de ce genre, dans lequel une saignée fut pratiquée pour une pneumonie au deuxième degré, l'analyse du sang démontra un chiffre des globules très bas (45,6) et une diminution considérable de l'albumine du sérum (84, au lieu de 80).

Il est maintenant une question importante à résoudre, celle de savoir quel est celui des deux phénomènes qui a produit l'autre; si c'est l'hydropisie qui, par le fait même de la sortie de la sérosité des capillaires, a appauvri consécutivement le sérum ; ou bien si c'est la diminution de proportion de l'albumine qui est le phénomène primitif.

Cette question, qui *à priori* peut sembler embarras-

sante, ne l'est cependant pas, et nous possédons les éléments et les faits capables de la résoudre. D'abord, dans la plupart des hydropisies aiguës et chroniques sans albumine dans les urines, l'anasarque, bien que générale, n'est pas toujours très considérable, et ne rend pas compte d'une diminution d'albumine aussi forte que celle que l'on constate quelquefois dans le sérum. Ceci n'est qu'une induction, mais voici des faits :

Mettant de côté les hydropisies symptomatiques de maladies du cœur qui semblent former une classe à part, il y a des hydropisies par obstacle mécanique à la circulation veineuse, qui deviennent quelquefois considérables, et dans lesquelles des quantités énormes de sérosité sont infiltrées dans le tissu cellulaire ou épanchées dans les séreuses. Or, si une hydropisie quelconque était capable de diminuer la proportion de l'albumine du sang, c'est certainement dans de telles circonstances qu'elles produiraient ce résultat. Eh bien, dans quatre analyses de ce genre que nous avons pratiquées, nous n'avons rien observé de semblable, et l'albumine du sérum du sang a été trouvée à l'état normal ou diminuée d'une manière insignifiante, et en tout cas infiniment moindre que celle qui se produit dans des hydropisies générales aiguës, même peu intenses. Ces quatre cas sont les suivants : un cas de cirrhose avec ascite considérable ; deux cas d'anasarque des membres inférieurs avec ascite dus à la compression de la veine cave inférieure par des tumeurs cancéreuses, développées une fois dans le pancréas, une fois dans le mésentère et les intestins; un cas enfin d'ascite, due probablement à l'oblitération ou à la compression de la veine porte chez une femme qui n'est restée que quelques jours à l'hôpital. Dans ces quatre cas, l'albumine du sérum a varié de 70 à 80 millièmes.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à développer la troisième proposition que nous avons énoncée et que voici :

Les hydropisies symptomatiques d'une affection du cœur sont dues tantôt à la gêne mécanique de la circulation seule, tantôt à cette même cause unie à la diminution de proportion de l'albumine du sérum.

Voici les faits sur lesquels nous pouvons nous appuyer.

Établissons d'abord que nous ne prétendons, en aucune manière, nier que dans un certain nombre de cas de maladies du cœur, l'obstacle mécanique à la circulation ne joue un rôle important, mais nous pensons qu'il n'est pas le seul.

Il est un état général, bien connu des médecins, et dans lequel la coloration légèrement jaunâtre de toute la surface de la peau, et en particulier de celle de la face, fait prévoir en quelque sorte les signes physiques que la percussion et l'auscultation vont révéler, et les lésions organiques qu'ils annoncent. Cette coloration, légèrement jaunâtre, est un des modes d'expression de l'état cachectique propre aux affections chroniques de l'organe central de la circulation, et souvent même il existe avant qu'il se soit encore manifesté d'hydropisie, et qu'il ne doive encore s'en produire de quelque temps.

L'analyse du sang, dans cinquante-deux cas de maladies du cœur, nous a démontré que toutes les fois qu'il en est ainsi, c'est-à-dire que l'état cachectique s'est manifesté, on trouve dans ce liquide une notable diminution de proportion de l'albumine du sérum, diminution qui parfois même est assez considérable. En pareil cas, cette altération du sérum n'est pas produite par l'hydropisie, puisqu'elle peut exister sans elle. Elle est donc le résultat de la gêne de la circulation, de la perturbation apportée dans les fonctions de l'hématose, de la maladie du cœur enfin ; elle est, en un mot, un des éléments de cet état cachectique.

En pareille circonstance, lorsqu'une hydropisie vient à se manifester, ou bien s'il en existe déjà une, on observe que l'infiltration de sérosité marche plus rapidement, tend

davantage à se généraliser, et est plus difficile à faire disparaître. Or, ne peut-on légitimement en conclure que la diminution de proportion de l'albumine du sang vient alors ajouter son influence à celle de la gêne mécanique de la circulation, et que ces deux causes réunies concourront désormais aux progrès de l'infiltration séreuse?

Tels sont les faits qui résultent des analyses récentes assez nombreuses que nous avons pratiquées; nous pensons qu'ils confirment cette conclusion que nous répétons encore en terminant.

Il n'existe que deux sortes d'hydropisies, les unes produites par un obstacle mécanique à la circulation veineuse, les autres déterminées par la diminution de proportion de l'albumine du sang. Ces deux causes paraissent agir simultanément dans les hydropisies consécutives aux maladies du cœur.

NOTE DE M. REQUIN,

Secrétaire-général.

Chargé, comme je le suis, de surveiller la publication des actes de notre Société, je crois être en droit, et, à ce que j'imagine, je me dois à moi-même d'ajouter cette note au Mémoire de MM. Becquerel et Rodier. C'est pour faire remarquer que j'ai moi-même, il y a de cela quatre ans, formellement adopté et assez longuement développé (dans le tom. II de mes *Éléments de pathologie médicale*, chap. des *Hydropisies*, p. 450-7), cette théorie pathogénique qui, abstraction faite des hydrophlegmasies, ou épanchements dus à une inflammation, ramène les hydropisies proprement dites aux deux causes organiques que voici : « 1° Une gêne » quelconque survenue à la circulation du sang dans les veines; 2° une » diminution de l'albumine dans la crase du sang; » causes que je montre tantôt isolées sur différents individus, tantôt réunies ensemble sur un seul. Cette théorie, j'ai tâché de la démontrer, autant qu'il était en moi, non par des vues purement hypothétiques, mais par la considération et l'appréciation des faits jusqu'alors acquis à la science J'ai rapporté notamment les observations si importantes que M. Andral avait faites sur des moutons devenus hydropiques dans des lieux humides et sous l'influence de mauvais pâturages : en effet, ce professeur, à l'analyse du sang, constata que l'albumine était descendue fort au-dessous

de la proportion normale ; « et, chose bien digne de remarque, c'est que « plusieurs fois, assure-t-il, cette diminution de l'albumine existait sans « qu'il y eût dans les reins ni granulations, ni aucune trace d'inflamma- « tion, et sans que l'albuminurie se fût montrée auparavant, et pût ainsi « être invoquée comme l'origine de l'altération du sang. » Et j'ai ainsi conclu : — «.... Il est évident que non seulement dans l'anémie cacotro- « phique, mais aussi dans toutes les autres espèces d'anémie, le sang, « déjà pauvre de globules, peut encore s'appauvrir en albumine, et de là « le développement d'une hydropisie générale. » Cette réclamation faite pour établir ma priorité quant à l'énonciation de la théorie qui réduit la pathogénie des hydropisies proprement dites à la gêne de la circulation veineuse, ou bien au déficit d'albumine dans le sang, je me plais à reconnaître, tout le premier, la haute importance du mémoire ici publié par notre savant et excellent collègue, M. Becquerel, à qui d'ailleurs j'ai fait part de ma réclamation et qui en a reconnu la justice. Je suis fort heureux de voir que les nouveaux faits, recherchés et constatés par MM. Becquerel et Rodier, viennent confirmer une théorie qui auparavant me paraissait déjà et me paraît aujourd'hui bien plus évidemment encore être la vérité même.

DU

PRONOSTIC DE LA PLEURÉSIE LATENTE

ET DES

INDICATIONS DE LA THORACENTÈSE.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux, le 8 mai 1850,

Par M. PIDOUX,
Médecin du bureau central.

Malgré plusieurs séances consacrées à la discussion sur la thoracentèse, la difficulté n'est point vidée. Elle ne peut l'être tant que reste irrésolue la question préalable sur la nature de l'affection qui produit l'épanchement pleural, et sur le pronostic de cet épanchement lui-même. Ce point de pathologie domine évidemment le débat. On n'a guère pu l'éviter tout à fait ; mais il est certain qu'on ne s'est pas proposé de l'approfondir. Autrement, verrait-on cette

dissidence inconcevable entre des hommes instruits, observant à une même époque et sous le même climat, les uns déclarant inutile, superflue, dangereuse même une opération que les autres proclament non seulement utile et indispensable, mais innocente? Il faut, je le répète, que, sans s'en apercevoir, on ne s'entende pas sur la pathologie de cette espèce d'épanchements thoraciques à l'occasion desquels peut se discuter l'indication de la ponction de la poitrine.

On est entré un peu trop tôt dans la thérapeutique. On y est entré avec des idées différentes sur la nature des épanchements pleurétiques. Mais cette différence étant plus empirique que fondée en science, a produit une divergence dont on se rend mal compte, qui est au fond des esprits sans être explicite dans la discussion. Entre le point de départ de chaque adversaire, existe une confusion inexpliquée, qui, plus tard, éclate en controverses dans l'appréciation des moyens thérapeutiques.

Je demande donc la permission de revenir sur la question et de la placer sur le terrain de la pathologie, afin, s'il se peut, de faire cesser le malentendu.

Le malentendu vient de ce qu'on s'obstine à rattacher à la pleurésie proprement dite, à l'inflammation franche de la plèvre, les épanchements susceptibles de thoracentèse, tandis que ce moyen chirurgical n'est applicable qu'à l'hydrothorax inflammatoire ou hydropleurie. Or, bien qu'il se forme toujours sous l'influence d'une irritation plus ou moins vive de la plèvre, cet hydrothorax ne diffère pas moins de l'épanchement de la pleurésie franche que la diathèse inflammatoire de la diathèse séreuse. Les produits morbides sont entr'eux comme les affections qui leur donnent naissance.

Je sais que, quoique parfaitement distincts en pathologie générale, ces faits s'éloignent et se rapprochent par des degrés insensibles, et que si, pour tout le monde,

il y a une différence incontestable entre la pleurésie franche et suraiguë formée sous l'influence d'une pure disposition inflammatoire, et l'hydropleurie ou pleurésie latente développée sous l'influence d'une diathèse séreuse prononcée, il existe entre ces deux extrêmes une foule de cas intermédiaires qu'il est très difficile de rattacher exactement à l'un des deux types. La nature ressemble si peu aux nosologies ! Mais la médecine se propose de connaître les maladies bien plus pour les traiter que pour les classer. Si donc il était possible de déterminer les caractères constitutionnels et les signes locaux dont la réunion dans un épanchement pleurétique donne ici l'idée générale des hydropisies et de leurs produits, là, plutôt celle des phlegmasies et de leurs produits spéciaux; et si, ainsi, nous parvenions à distinguer ces deux ordres de faits au point de vue de leur pronostic et de leur traitement, nous nous consolerions de n'avoir pas rigoureusement tracé la ligne un peu abstraite de séparation nosologique.

Remarquons d'abord que la pleurésie avec épanchement ne se développe que bien rarement chez les sujets vigoureux, de santé franche et de tempérament sanguin, à poumons puissants, à épaules effacées, à poitrine charnue, large et profonde, à moins qu'ils ne se trouvent dans des conditions hygiéniques toutes particulières. Rappelons que, quand la plèvre s'enflamme chez cette classe d'individus, l'inflammation est presque toujours adhésive. Il n'y a point ou que fort peu d'épanchement. Celui-ci n'est guère séreux dans la force du terme. Des fausses membranes se forment d'emblée, et voilà la pleurésie aussitôt terminée que parue. Il y a mieux, car non seulement elle est presque aussitôt guérie que formée, non seulement elle se borne elle même et se supprime dans ses périodes ultérieures, mais elle rend impossibles à l'avenir de nouvelles atteintes dans les points qu'elle a occupés, par la raison bien simple, qu'il

n'y a pas de pleurésie sans plèvre, et que les adhérences ont fait disparaître cette surface organique. La pleurodynie fébrile n'est le plus souvent qu'une pleurésie pariétale immédiatement limitée par des adhérences.

La pleurésie simple, franche, purement et éminemment inflammatoire exclut donc un épanchement séreux et surtout un épanchement abondant. Aussi, la pleurésie traumatique est-elle bien plus adhésive que séreuse, et l'épanchement y est-il généralement faible quand il existe. Aussi, la pleurite qui accompagne la pneumonie aiguë simple est-elle de même presque toujours immédiatement adhésive ou l'origine d'une exhalation peu considérable de lymphe coagulante dont l'organisation est très prompte. Pourquoi? Parce que la disposition inflammatoire qui préside à la pleuro-pneumonie est infiniment plus intense et plus pure que celle sous l'influence de laquelle se développe la pleurésie avec épanchement. Les sujets affectés de rhumatisme articulaire aigu chez qui se forment, et cela d'une manière presque latente, des pleurésies ou des péricardites avec suffusion séreuse considérable, sont presque tous faibles et lymphatiques. Puis, comme, d'un autre côté, le rhumatisme articulaire aigu est de la classe de ces affections qu'on nomme pseudo-inflammatoires, peu propre dès lors à fournir les produits des phlegmasies pures, on trouve là réunies les deux conditions favorables au développement des épanchements séreux. Heureusement qu'en raison, sans doute, de la nature mobile de l'affection qui les produit, ces épanchements sont d'une résolution assez facile, et n'ont pas le temps de devenir très abondants.

Il n'en est pas de même des pleurésies non rhumatismales avec épanchement considérable, dans lesquelles nous devons maintenant nous circonscrire. C'est une espèce toute particulière de maladie, maladie bien plus chronique qu'aiguë, et qui pourtant n'est pas la vraie

pleurésie chronique. Oui, cette pleurésie, qui est dans le débat, est une maladie toute particulière. Elle parcourt une échelle considérable de degrés qui servent d'insensible transition des phlegmasies aux hydropisies. Eh bien, plus les épanchements tiendront de ce dernier ordre d'affections, plus la thoracentèse y sera indiquée; et plus, au contraire, ils se rapprocheront de la nature des phlegmasies, moins cette opération leur sera applicable.

Je vais développer ma proposition, et prouver que les épanchements pleurétiques à thoracentèse, les seuls qui puissent suggérer à un médecin intelligent l'idée de cette opération, appartiennent beaucoup plus aux hydropisies qu'aux phlegmasies; que l'état inflammatoire y joue un rôle moins important que la disposition séreuse; que l'inflammation, quoique confondüe avec la supersécrétion séreuse, n'y paraît que comme sa cause excitante; que cette sécrétion morbide est d'autant plus énergique que l'aiguillon inflammatoire a moins de vivacité; qu'il n'y faut voir alors qu'une irritation sécrétoire dans laquelle l'élément hydropisie l'emporte sur l'inflammatoire; que cet élément hydropisie imposant à la maladie et sa nature et son pronostic, lui doit imposer aussi et son nom et son traitement. Il sera facile alors de se convaincre que c'est dans cette catégorie d'hydropisies chaudes de la poitrine ou d'hydrothorax plus ou moins aigus que rentrent les cas traités par M. Trousseau; que c'est dans ces cas seuls qu'il conseille la thoracentèse; que cette distinction est au fond de son esprit, que c'est elle qui inspire sa pratique, et qu'il n'a eu que le tort de ne la pas énoncer expressément et de n'en pas faire le fondement scientifique de ses très utiles recherches sur ce point de thérapeutique.

On dit que, depuis la découverte de la percussion et de l'auscultation, il n'y a plus de pleurésies latentes. C'est dire que la découverte de ces méthodes d'exploration a

changé la nature des choses. La pleurésie latente n'est pas une pleurésie sans signes physiques, mais une pleurésie sans symptômes. C'est une pleurésie qui se cache, mais qu'on peut trouver; une pleurésie sourde, obscure, se développant sans susciter de douleur, de dyspnée, de toux, de fièvre, en un mot, sans l'appareil morbide des phlegmasies aiguës en général et de la pleurésie aiguë franche en particulier. La pleurésie latente est une variété très spéciale de pleurésie; c'est la véritable hydropisie de poitrine: elle seule est en cause dans cette discussion. Rien ne prouve que Baglivi et Stoll qui l'ont nommée l'aient connue. Quoi qu'il en soit, il est très difficile de dire ce qu'ils ont voulu désigner par là.

L'épanchement qui caractérise cette variété de pleurésie, s'opère généralement avec une lenteur qui explique l'obscurité des symptômes ou la latence. Les malades n'éprouvent quelquefois qu'une fatigue insolite et une gêne vague et indicible dans la poitrine. Quant à la dyspnée, ils ne la ressentent que dans la marche ou en montant un escalier.

Pourtant, la face a quelque chose de tout particulier, je dirais presque de caractéristique, composé d'un teint mat et plombé et d'une expression dyspnéique. Je dis une expression, car ce dernier trait n'est guère appréciable que pour le médecin. Le malade n'a que faiblement conscience de l'imperfection de sa respiration. Elle se borne à lui donner quelque chose de la physionomie du bossu. Il ne s'aperçoit d'ailleurs que de la diminution de ses forces et de son appétit, et il faut ou de certaines actions ou des situations déterminées pour qu'il se plaigne *d'un poids sur l'estomac*. Par exemple, s'il couchait à plat, il aura besoin d'un et bientôt de deux oreillers. Il a remarqué qu'il ne pouvait plus dormir sur l'un ou sur l'autre côté indifféremment. Le poumon n'a ni assez d'étendue ni assez de jeu physiologique pour se prêter au bâillement et à l'éter-

numéut, et pourtant les malades sentent le besoin de ces mouvements extraordinaires des organes respiratoires. Si on leur commande plusieurs inspirations à la fois profondes et précipitées, il arrive toujours que cet exercice leur révèle la brièveté de leur haleine, et souvent leur donne le sentiment très distinct du côté où l'air ne pénètre pas. Ce dernier trait est à peu près tout ce qui reste à recueillir de la symptomatologie que Stoll nous a léguée. Le pouls est dur et sans expansion au début, il tient alors de la pleurésie ; plus tard, faible sans perdre sa concentration, il tient davantage de l'hydropisie. Une toux avortée, la peau sèche, des urines plus ou moins rares, complètent à peu près le tableau des symptômes. Inutile de décrire ici les signes physiques.

La science des maladies est tout entière dans le pronostic. Causes, nature, traitement, le pronostic est tout cela, et quelque chose de plus, l'essence même de la médecine.

Quel est le pronostic de l'hydropisie de poitrine?

La Société des hôpitaux est, sur ce point, divisée en deux camps : c'est une suite de la confusion que j'ai signalée en commençant.

Les uns, attribuant sans doute aux nombres des propriétés cabalistiques, ont dit : Nous avons observé, par exemple, cent cinquante pleurésies simples, c'est-à-dire unilatérales et primitives; toutes se sont terminées par la guérison ; donc, on ne meurt pas de cette sorte de pleurésie. Et ils ont dit cela, non par suite d'une connaissance de ce qui fait que cette espèce de pleurésie se guérit dans la majorité des cas ; si donc ils l'ont dit comme appuyés sur la force intrinsèque des nombres. Cela semble bien plus rigoureux. Mais d'autres observateurs sont arrivés aussitôt qui ont dit : Nous avons vu plusieurs individus mourir de pleurésie primitive et unilatérale.

A voir la confiance des numéristes dans leurs chiffres, ne croirait-on pas que si, dans le nombre de cas qu'ils ont

observés, la pleurésie simple a toujours guéri, la raison en soit dans ce nombre même? La guérison de cent cas n'a pourtant pas d'autre raison que la guérison d'un seul; et cette raison, il la faut chercher dans la nature de la pleurésie franche. Ce n'est pas le nombre, c'est la raison du nombre qui doit intéresser l'observateur. Faute de donner au nombre cette vie et cette unité, l'observateur n'a dans les chiffres les plus imposants qu'une pure abstraction. L'unité qu'on devait saisir ici, c'était le caractère en vertu duquel certaines pleurésies guérissent toujours (on sait, j'espère, ce que toujours signifie en médecine), c'était la nature pure et franche de la phlegmasie pleurale. Par là on donnait de suite à ses chiffres une haute valeur, un sens et une unité sans lesquels, je le répète, ils ne sont qu'une entité mathématique aussi creuse, que dis-je? beaucoup plus creuse que les entités nosologiques des anciens. Au lieu de cela, qu'a-t-on fait? On n'a additionné que des pleurésies unilatérales, non compliquées de pneumonie ou non symptomatiques d'autres affections, telles que tubercules, etc. Eh bien, ainsi formé, ce beau chiffre de cent cinquante n'exprime qu'un hasard, et non la vérité scientifique.

Rien n'empêchait que plusieurs cas de pleurésie plus ou moins latente, mais primitive et unilatérale, susceptible, ainsi que je l'ai vu, de se terminer par la mort, ne se glissassent dans la série des numéristes, et ne vinssent bouleverser leur loi, comme ils disent. Qui sait si, en un an, il ne se présentera pas à eux trois ou quatre de ces cas?... Alors il faudra modifier la loi, ou en faire une autre, qui ne sera pas plus loi que la première, parce qu'elle aura eu pour auteur la force aveugle du nombre. Que cette force amène, je le suppose, sous leurs yeux coup sur coup une série extraordinaire d'hydrothorax inflammatoires plus ou moins funestes, et ils diront : La pleurésie simple est une maladie très grave. On en

meurt, par exemple, dans le tiers ou la moitié des cas.

Si les numéristes ont été dans le vrai pour leur pronostic de la pleurésie, on voit donc que c'est au hasard, non à leur méthode, qu'ils le doivent. Il y a plus : imparfaitement précisé comme il l'est, leur résultat est faux, leur chiffre mensonger. Il n'est vrai que d'un ordre de faits; et dans leur total, il y a eu, sans doute, plus d'un cas qui aurait pu leur donner un démenti, car une maladie mortelle n'est pas une maladie dont on meurt toujours, mais dans la nature de laquelle il est de se pouvoir terminer par la mort.

Or, que la pleurésie latente ou hydropisie chaude de la poitrine puisse produire la mort, quoique bornée à un seul côté (et elle l'est presque toujours), quoique parfaitement indépendante de toute affection organique du poumon, de la plèvre, du cœur ou des gros vaisseaux, et elle l'est souvent; que réduite à elle-même, elle soit, dis-je, une maladie mortelle, une maladie dont on meurt, ou qui puisse entraîner un pronostic funeste, il est impossible d'en douter.

Vous allez voir de plus, messieurs, que la manière dont elle fait mourir n'est pas la manière des phlegmasies, mais des hydropisies. Dans le pronostic de cette affection, nous retrouverons aussi son vrai diagnostic, comme tout à l'heure nous y puiserons l'idée de son meilleur traitement.

Une disposition séreuse, voilà ce qui domine évidemment dans la maladie qui nous occupe. Cette hydropisie locale se fait, j'en conviens, sous l'influence d'un mouvement inflammatoire plus ou moins vif. Il faut bien une cause excitante qui agisse particulièrement sur la plèvre pour y déterminer la fluxion séreuse, lorsque le système entier ne se trouve pas actuellement affecté d'une de ces diathèses spéciales bien prononcées, qui, indépendam-

ment de toute irritation locale, produisent une tendance aux suffusions séreuses dans tous les tissus de l'économie qui en sont susceptibles. Cela est si vrai que, chez ceux-là même sur qui agit un état organique puissant pour favoriser la formation de la diathèse séreuse, une affection organique du cœur par exemple, il ne faut souvent rien moins qu'une bronchite pour qu'apparaisse de l'œdème aux poumons et quelquefois dans un seul de ces viscères, rien moins qu'un point de pleurésie pour qu'aussitôt un épanchement séreux se fasse dans une des plèvres, rien moins qu'une angine pour qu'il se manifeste une infiltration de la luette et plus d'une fois l'œdème de la glotte.

A dater de ce moment, l'anasarque met à envahir l'organisme une facilité qui est en rapport bien plus avec la puissance de la disposition séreuse du sujet qu'avec l'obstacle qu'éprouve la circulation dans son organe central. Il est même des malades chez qui l'hydropisie reste longtemps bornée au poumon et à la plèvre, où l'ont particulièrement excitée la bronchite et la pleurésie. Dans les cas de ce genre, la pleurésie n'est jamais adhésive. Qu'on me permette un mot de digression sur ce point qui touche immédiatement à mon sujet.

La manifestation précoce de ces épanchements partiels sous l'influence d'une irritation locale hâte l'apparition des épanchements sans irritation locale dans le tissu cellulaire ou les autres cavités séreuses. Cette généralisation de l'hydropisie se fait alors en vertu de la loi des sympathies, ou par la tendance qu'a l'organisme à répéter les actions semblables. De même que, comme on le dit, le pus fait le pus, l'hydropisie aussi fait l'hydropisie, l'œdème se multiplie lui-même à l'infini. Cela n'ôte rien de son importance à la disposition séreuse qui reste toujours nécessaire. Mais il est certain qu'à dater de la première suffusion séreuse développée dans une des plèvres consécutivement à un léger point de phlegmasie, les autres épanchements

que rien n'annonçait devoir commencer sitôt, se produisent avec une rapidité qui ne peut s'expliquer que par une influence sympathique. La diathèse séreuse, comme l'inflammatoire, comme la purulente, etc., resterait indéfiniment diathèse, si aucune cause extérieure ou interne, directe ou sympathique, ne venait concourir à la manifestation des actions morbides qui la caractérisent.

J'ai eu deux raisons pour appuyer, quoique en passant, sur ce fait. D'abord, c'est pour protester contre ces théories mesquines qui s'imposent en ce moment à presque tout le monde, où les hydropisies sont données comme l'effet nécessaire et tout physique de certains états, physiques eux-mêmes, du sang ou des organes de la circulation. Ensuite, c'est parce que dans l'hydropisie inflammatoire de la plèvre susceptible de thoracentèse, on observe quelquefois une tendance générale à l'œdème et de légères infiltrations séreuses fort importantes pour le pronostic. Elles me paraissent s'opérer sous l'influence d'une disposition séreuse préexistant sans doute à l'épanchement, mais tout particulièrement augmentée par lui en vertu de l'espèce de sympathie dont j'ai parlé plus haut.

Cette assertion n'étonnera que ceux aux yeux de qui les sympathies ont pour moyen nécessaire les centres et les trajets nerveux; mais elle paraîtra fort simple aux médecins qui admettent des sympathies entre les actions intimes de la vie végétative.

Veuillez remarquer à ce sujet, messieurs, que toutes les phlegmasies peu franches et non adhésives des membranes séreuses ne peuvent pas durer plus de quelques semaines, qu'un épanchement ne peut pas être enfermé depuis quelque temps dans une cavité séreuse, sans que le cachet de l'hydropisie ne s'imprime bientôt sur l'habitude générale de l'individu. Rappelez-vous l'aspect, l'état constitutionnel des sujets affectés de pleurésie, de péricardite avec épanchement, d'hydrarthroses anciennes.

Comme l'ensemble de l'économie y contracte peu à peu l'aspect qui révèle à un œil exercé la tendance aux infiltrations séreuses. Aussi apparaissent-elles tôt ou tard, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence de la moindre occasion. Jamais vous n'observerez cette disposition spéciale dans les phlegmasies des parenchymes ou des membranes muqueuses, à moins que par leur gravité ou leur chronicité invincible, elles n'aient amené une cachexie profonde. Au contraire, les phlegmasies des membranes séreuses produisent la tendance hydropique en vertu d'une propriété qui leur est toute particulière.

J'avais besoin de ces considérations sommaires pour placer sous son véritable jour le pronostic des épanchements pleurétiques à thoracentèse.

Ce qui fait la gravité de ce pronostic, c'est que l'épanchement a une tendance à augmenter indéfiniment. Ce caractère appartient bien plus aux hydropisies qu'aux inflammations.

Dans la pleurésie ordinaire, l'épanchement se limite de lui-même et ne dépasse guère une mesure, variable, il est vrai, mais en général assez bien déterminée. Le propre des phlegmasies de bonne nature est de se circonscrire elles-mêmes. Si une autre disposition se joint à elles et les domine, c'est cette disposition spéciale qui impose sa marche et sa nature à la maladie.

Lors donc que, quoi qu'on fasse, et même sans qu'on fasse rien, on voit un épanchement pleural continuer à s'accroître au delà des limites de temps et des limites anatomiques que ne franchissent pas les épanchements de la pleurésie simple, il faut croire qu'on a affaire à un hydrothorax idiopathique. Je ne dis pas que le médecin doive alors pratiquer immédiatement la thoracentèse; seulement il doit s'y préparer non comme à un moyen extrême et redoutable, mais comme à une opération fort ordinaire, et pour laquelle le chirurgien est inutile.

J'ai parlé de limites de temps et de limites anatomiques. Est-il possible d'en fixer? Je le crois.

On peut regarder comme à peu près certain que l'épanchement de la pleurésie proprement dite ne fait plus de progrès huit à dix jours au plus après son début. Lors donc qu'on voit un épanchement pleurétique croître encore d'une manière manifeste et de plus en plus envahissante après ce laps de temps, et même avant, on peut être à peu près certain aussi qu'il est de la nature des hydropisies de poitrine, et par conséquent de ceux auxquels la thoracentèse est applicable.

Quant aux limites anatomiques de l'épanchement considérées comme source de pronostic et d'indications, voici ce que je crois pouvoir établir d'une manière générale.

Lorsqu'un épanchement unilatéral est assez considérable pour qu'en aucun point de la surface thoracique il n'y ait de bruit pulmonaire ni pour l'oreille ni pour la percussion, il est dangereux de compter trop longtemps sur l'action des moyens thérapeutiques ordinaires, et l'indication de la thoracentèse existe.

Tant que la matité du thorax n'est observée qu'en arrière, quelle que soit sa hauteur, l'épanchement me semble loin d'être au-dessus de la force d'absorption seule ou stimulée à agir. Mais quand la sonorité disparaît en avant, que la matité finit par tellement gagner, que de bas en haut elle soit absolue, et qu'on l'entende telle, même en percutant sur la première côte, sur la clavicule et dans le creux sus-claviculaire, alors même qu'elle ne franchit pas encore la ligne médiane du sternum, alors même que le médiastin n'est pas déjeté, que la cavité du thorax n'est pas encore très sensiblement dilatée par le redressement des côtes et l'élargissement des espaces intercostaux, etc., que le cœur n'est pas encore fortement abaissé ou poussé du côté opposé, mais à plus juste raison si ces déplacements sont produits, alors, dis-je, il n'y a que peu à hésiter. En

temporisant, la thérapeutique médicale consume sans utilité, ou pour un résultat déplorable, des moments précieux ; elle expose le malade à une mort inopinée ou à une résolution suivie d'infirmité grave ; il faut évacuer la poitrine.

Voilà la règle. Cherchons l'exception.

Nous la trouverons dans l'hydrothorax symptomatique de lésions organiques du poumon, du cœur, des gros vaisseaux, etc., et encore dans les épanchements qui se forment sous l'influence de certaines affections graves de l'économie entière ordinairement aiguës, et dans lesquelles l'empyème apparaît rapidement comme le signal d'une dissolution imminente.

Il y a longtemps qu'on a dit que la pleurésie latente était fort souvent déterminée par des tubercules. C'est une des nombreuses variétés de la phthisie pulmonaire. On n'observe guère cette espèce d'épanchement dans la phthisie commune. Presque toujours il annonce l'existence de tubercules miliaires, disséminés, dont quelques uns situés à la surface du poumon ou sous la plèvre, y ont excité l'hydrothorax avec des accidents inflammatoires variables, mais généralement assez obscurs.

Je trouve un grand intérêt pronostique à rappeler ce fait. En voici la raison. Si ces sortes d'épanchements se liaient à la phthisie vulgaire, celle-ci étant caractérisée par des signes très concluants, il serait impossible d'errer sur la nature secondaire de l'hydrothorax. Mais cette variété de la tuberculisation pulmonaire qui produit les épanchements dont je parle manque le plus souvent de signes physiques. Les hémoptysies y sont moins fréquentes que dans la phthisie commune. Les autres caractères de cette maladie qu'on nomme rationnels sont aussi beaucoup moins accusés ; ils vont même quelquefois à se confondre avec ceux qu'on observe chez la classe de sujets qu'atteint plus particulièrement la pleurésie latente,

J'en conclus qu'on est exposé par la force des choses à ne pas pouvoir toujours prononcer sur la question de savoir si dans tel cas, il y a ou il n'y a pas quelques tubercules, et si l'épanchement n'appartient pas à une phthisie irrégulière. Heureusement qu'on peut établir à cet égard quelques principes qui, pour n'avoir pas la précision de l'histoire naturelle, n'en ont que mieux le genre d'exactitude qui convient à la médecine. . . . . . .

Dans les épanchements pleuraux symptomatiques de tubercules pulmonaires, l'abondance de l'hydrothorax et la gravité de la tuberculisation sont généralement dans des proportions inverses. . . . .

Cette vérité clinique me paraît mériter toute confiance.

Lorsque dans une maladie organique de la poitrine, la tuberculisation occupe le premier plan, c'est la phthisie proprement dite, et la nature est peu portée à l'hydrothorax. Si la plèvre s'affecte, c'est sous la forme d'une pleurésie circonscrite et immédiatement adhésive. Si, au contraire, un épanchement se fait, assez considérable pour prendre le caractère hydropique et devenir susceptible de thoracentèse, alors on peut être presque sûr que les tubercules ne jouent dans la maladie qu'un rôle assez secondaire; que ce n'est pas du travail morbide propre à leur multiplication et à leur évolution que dépend la gravité du cas, et que si l'on doit en tenir un compte sérieux dans le pronostic définitif, leur présence, quelque vraisemblable qu'elle puisse être, ne doit pas au moins peser sur le pronostic immédiat. C'est tout ce qu'il faut au praticien qui se trouve en face d'une indication de thoracentèse.

Plusieurs personnes ayant remarqué, comme je viens de le faire, que chez les individus affectés d'hydrothorax symptomatique de tubercules pulmonaires, ceux ci restaient rares et à l'état de crudité, ont voulu expliquer mécaniquement ce fait. La compression du tissu pulmonaire par l'épanchement, et, comme conséquence, une

circulation, des phénomènes nutritifs et sécrétoires moins actifs, leur ont semblé la cause de cette sorte d'arrêt d'évolution du travail tuberculeux. Le fait est vrai, la théorie fausse. Je n'oserais pas soutenir expressément la proposition inverse, savoir, que dans les cas dont il s'agit, c'est au contraire la langueur de l'action tuberculeuse qui est cause de l'épanchement pleural et de son caractère hydropique, car dans ces termes ma pensée manquerait peut-être de justesse; mais je suis convaincu qu'il est dans la nature de l'état de la constitution d'où dépend la phthisie de pouvoir se manifester de plusieurs manières, et que quand cet état produit d'autres effets que des tubercules, le développement de ceux-ci peut en être ralenti. C'est ce que j'appelle la phthisie irrégulière. Après cela, qu'un poumon ratatiné par une longue compression soit moins propre à un travail organique quelconque, c'est ce que je suis loin de nier.

Quoi qu'il en soit, l'essentiel est qu'on puisse compter que lorsque dans ces sortes de cas, l'hydrothorax est assez abondant pour appeler une évacuation artificielle, les tubercules, s'il y en a, ne sont pas une contre-indication absolue de l'opération.

J'observe en ce moment une personne de trente-quatre ans chez laquelle une pleurésie latente a été la première manifestation sérieuse de la phthisie pulmonaire. Mais l'épanchement ne s'est jamais élevé au degré propre à l'hydropisie de poitrine. Il n'a pas dépassé celui de la pleurésie. C'est que les tubercules pulmonaires y constituent la lésion principale, qu'ils se ramollissent accompagnés d'une inflammation et d'une fièvre assez vive, que l'épanchement est sans doute séro-purulent et borné par des fausses membranes, en un mot, qu'il participe plus de la nature des phlegmasies que des hydropisies. Depuis plus d'un mois, il ne s'accroît pas; mais aussi la fonte tuberculeuse marche au sommet des poumons. Qui serait assez

maladroit pour proposer ici la thoracentèse? Et pourtant qui oserait affirmer qu'on ne l'a pas compromise plus d'une fois dans des entreprises de ce genre?

Il doit être très rare que l'indication de la thoracentèse se présente dans l'hydrothorax symptomatique des lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. Ce n'est guère que vers la dernière période de ces graves affections que se forment les épanchements de la poitrine. Presque toujours ils sont doubles. Presque toujours aussi, pour ne pas dire toujours, ils sont précédés d'œdème pulmonaire, et souvent accompagnés d'hydropéricarde. L'infiltration des extrémités, l'ascite préexistent aussi presque constamment. Et puis, je ne sais pas si la quantité du liquide épanché monte jamais au degré qui nécessite la thoracentèse. Pour toutes ces raisons, je ne m'y dois pas arrêter davantage.

Restent les épanchements des pleurésies graves.

En énumérant quelques uns des caractères principaux qui distinguent l'hydrothorax primitif de l'épanchement pleurétique, je disais tout à l'heure que le premier se formait généralement avec lenteur. Il y a des exceptions à ce fait. Je serais même porté à croire, d'après quelques observations, que les pleurésies latentes dans lesquelles l'épanchement se forme très vite et atteint rapidement le *maximum* que j'ai indiqué comme indicateur de la thoracentèse, sont ceux où cette opération rencontre le plus de chances de succès. Il y a plusieurs raisons de cela. La première est que l'épanchement latéral qui se forme avec lenteur n'est pas plus suspect d'être secondaire ou lié à des tubercules que celui qui se forme rapidement. Puis, les suites de l'opération sont toujours beaucoup plus simples dans ce dernier cas. Le poumon, moins longtemps comprimé, revient mieux sur lui-même. Le liquide est généralement plus séreux. On n'y rencontre pas autant de

flocons fibrineux ; les fausses membranes, inorganisées s'il en existe, sont incapables de brider le poumon, et, du côté des forces encore bien conservées du sujet, tout se prête aussi à une guérison prompte et définitive. Mais ce n'est pas à des épanchements de ce genre, quelque rapides, quelque considérables qu'ils soient, que doit être donné le nom de *pleurésie grave.*

Ici la dénomination *grave* est prise au sens nosologique. Elle signifie tout autre chose qu'intense ou dangereux. Ce n'est pas seulement une quantité, un degré d'une maladie commune qu'elle exprime, mais l'idée d'un état morbide spécial et bien déterminé. Une fièvre *grave*, une phlegmasie *grave* ne se disent pas d'une fièvre, d'une phlegmasie simple, quelque dangereuses, quelque graves qu'elles soient. Dilatez tant qu'il vous plaira par la pensée une pleurésie simple, vous en pourrez bien faire une pleurésie très grave, mortelle même, vous n'en ferez jamais la *pleurésie grave* dans l'acception nosologique du mot. Réciproquement, telle fièvre, telle phlegmasie *graves* peuvent être très modérées dans leur genre. Ainsi le veut notre langage médical.

Une *pleurésie grave*, de même qu'une fièvre grave, est donc une pleurésie qui apparaît dans des conditions générales de l'économie déjà *graves* par elles-mêmes, et qui participe de cet état. Telles sont les phlegmasies qui foudroient un organe important en révélant tout à coup une disposition purulente de l'économie. Que des individus sous l'influence d'une pareille diathèse, tels qu'opérés ou femmes en couches dans un grand hôpital, sujets épuisés d'excès, de fatigues, de misère et par toutes les causes qui prédisposent aux maladies typhoïdes, malignes, et aux phlegmasies de mauvaise nature ; que ces sujets, dis-je, viennent à être frappés de pleurésie, et il pourra se faire tout à coup un empyème considérable, offrant toutes les conditions *anatomiques* des épanchements à thoracentèse. Que dans des cas semblables, s'il en est où l'épanchement

atteigne les limites chirurgicales, on pratique l'opération pour éloigner une suffocation imminente et faire disparaître une circonstance aggravante, je le conçois; mais il faut bien se garder d'enfermer le pronostic dans la poitrine et de proposer ces cas déplorables comme des exemples de l'indication de la thoracentèse. Dans aucune circonstance ce moyen n'est plus précaire.

Il importe donc de ne pas confondre avec les épanchements de la pleurésie grave l'hydrothorax aigu, tout abondant et tout rapide qu'il puisse être, quand il n'est pas dominé par une des dispositions générales funestes que je viens d'indiquer et dont la variété est infinie. L'une est le triomphe, les autres l'opprobre de la thoracentèse.

Je m'étonne qu'un de nos honorables collègues, M. Monneret, ait précisément cru devoir citer trois ou quatre cas pris dans la catégorie de la pleurésie grave ou de l'hydrothorax symptomatique (*Union médicale*, 25 et 27 avril 1850), lorsqu'il voulait recommander une opération dont il se montre, et je m'en félicite, partisan déclaré. Les praticiens sauront distinguer ses intentions et ses préceptes, en tout excellents, des preuves malheureuses qu'il a données à l'appui.

Ainsi dégagé, le pronostic de l'hydrothorax primitif a encore sa gravité et ses mécomptes. Et telle est précisément la raison pour laquelle la ponction de la poitrine vient se placer d'elle-même dans la thérapeutique ordinaire de cette maladie, comme un des moyens de l'indication la plus simple et la plus intelligible.

Que peut-on lui objecter? sa difficulté comme opération? Personne n'est moins chirurgien que moi, et je l'ai pratiquée, comme je le ferais encore, avec aussi peu d'embarras que la paracentèse abdominale. La crainte de l'introduction de l'air dans la poitrine? M. Reybard a prévenu ce danger. L'impossibilité du retour sur lui-

même du poumon, ou trop induré, ou retenu par des fausses membranes car voilà le grand mot? N'opérez que dans les cas que j'ai réservés. Alors vous ne tomberez ni sur les pleurésies avec produits inflammatoires, ni sur les empyèmes de pus.

Je ne crains pas de le répéter : quand l'épanchement est assez abondant pour atteindre en peu de temps le degré que j'ai fixé, il est séreux, séro-fibrineux, la fausse membrane n'y joue pas le rôle qu'on redoute et qu'on exagère; c'est à une hydropisie active, non à une phlegmasie commune qu'on a affaire. Ainsi le veut la nature des choses. Cela rend presque superflu d'ajouter que les pleurésies très aiguës à grand frisson, à fièvre très vive, à toux poignante, à respiration écourtée par un point de côté violent, etc., n'admettent pas la thoracentèse, non tant parce qu'elles présentent ces symptômes, que parce que, quand elles les présentent, ce n'est généralement pas d'hydrothorax qu'il s'agit; au contraire.

Mais, dira-t-on, si ces sortes d'épanchements sont de nature hydropique, ils se reproduiront indéfiniment après la thoracentèse, comme on le voit pour l'ascite, pour les hydropisies enkystées, pour l'hydrocèle.

Je n'ai pas assimilé cet hydrothorax à l'ascite, aux hydropisies enkystées, à l'hydrocèle. J'ai dit que l'hydrothorax aigu ou pleurésie latente, tout déterminé qu'il était par une inflammation plus ou moins obscure, différait de la pleurésie franche en ce que la disposition séreuse l'emportant sur l'inflammatoire, c'était la première qui imprimait son caractère à la maladie, l'autre restant secondaire. Ce sera, si vous le voulez, ce que Hunter appelait une *inflammation œdémateuse.* « Cette inflammation, dit-il, est celle qui se rapproche le plus de l'inflammation adhésive. » Il ajoute : « Ce liquide extravasé est *principalement* de la sérosité. Il en résulte que la *tuméfaction est plus diffuse que l'inflammation elle-même*..... » Et plus loin :

« La différence qui existe entre cette inflammation et l'inflammation adhésive dépend de ce que le principe de l'inflammation *agit sur une disposition hydropique*, disposition qui est toujours accompagnée de faiblesse, tandis que s'il y avait eu plus de force, la même cause ou irritation aurait produit l'inflammation adhésive. » (*Œuvres compl. de Hunter*, traduct. de Richelot, t. III, p. 353.)

Appliquant à la question de l'hydrothorax aigu ou *pleurésie œdémateuse* ces paroles de Hunter, je dis que le fait qu'elles expriment suffit pour garantir avec toute la vraisemblance désirable contre les récidives d'épanchement. On doit donc espérer qu'après l'évacuation de la sérosité le contact nouveau des deux plèvres suffira à déterminer sur ces surfaces le degré d'inflammation nécessaire pour produire des adhérences préservatrices de la reproduction du liquide ; car suivant la très juste observation de Hunter, l'*inflammation œdémateuse est celle qui se rapproche le plus de l'adhésive*.

Les faits nombreux de guérison d'hydrothorax inflammatoire par la ponction confirment d'ailleurs ces idées ; car il est bien rare que le son plessimétrique et le bruit d'expansion pulmonaire se rétablissent dans leur pureté primitive après la guérison. A quoi cela peut-il tenir, sinon à l'existence de fausses membranes qui unissent les deux plèvres? Les bruits de frottement pleural qu'on entend aussi dans ce cas pendant quelque temps n'ont-ils pas la même signification ?

Ainsi donc, qu'on ne me fasse pas assimiler l'hydrothorax aigu aux hydropisies proprement dites. J'ai commencé par dire que cette affection offrait une échelle de degrés nombreux intermédiaires entre la pleurésie franche et l'épanchement de pure sérosité, et que la ligne de séparation nosologique était, en fait, très difficile à tracer rigoureusement.

Après l'évacuation du liquide des plèvres, la nature est

portée à faire d'elle-même ce que l'art obtient par des injections irritantes dans la tunique vaginale, ce qu'il devrait chercher aussi dans l'hydrarthrose, si les adhérences n'étaient pas alors ce qu'il s'efforce, au contraire, d'éviter.

Lorsque le liquide se reproduit dans la plèvre après la thoracentèse, il faut craindre fort que l'épanchement ne soit symptomatique. Des tubercules crus existent alors très probablement. N'est-ce pas ainsi que se comporte l'ascite! Pourquoi, si ce n'est parce qu'elle est presque toujours secondaire?

Les épanchements à thoracentèse sont donc naturellement placés entre ceux qui, symptomatiques, exposent aux récidives, et ceux qui, purement inflammatoires, sont formés d'une lymphe trop facilement organisable pour ne pas fixer le poumon dans le lieu anormal qu'il occupe, et lui permettre un retour sur lui-même, indispensable au succès de l'opération.

Mais tout épanchement séreux abondant de la plèvre n'appelle pas la thoracentèse. Il lui faut pour caractère de tendre à s'accroître indéfiniment et par la nature même de l'affection qui le produit. Quel indice probable en avoir? Qu'il atteigne antérieurement les limites que j'ai indiquées.

Je pose en effet de nouveau que tout épanchement unilatéral caractérisé par une matité absolue et une absence complète de bruit pulmonaire sain ou morbide dans tous les points du thorax accessibles à la percussion et à l'auscultation, menace de n'être plus susceptible d'absorption. Pourquoi? Peut-être parce que celle des plèvres qui jouit de la plus grande force absorbante, la plèvre pulmonaire, a presque disparu, réduite qu'elle est à une surface petite et froncée, et qu'il ne reste pour ainsi dire à l'absorption que la plèvre pariétale; mais c'est surtout parce que celle-ci a une tendance morbide à exhaler toujours, et l'hydrothorax à augmenter indéfiniment et à se multiplier lui-

même. Dans ce cas, c'est une observation que j'ai faite plusieurs fois, les forces naturelles que mettent en jeu les actions thérapeutiques sont presque impuissantes à contre-balancer la force morbide. Il faut renoncer à susciter la nature saine contre la nature déviée; elle sera probablement vaincue. Agissez donc sans elle, c'est-à-dire par un moyen physique.

De deux choses l'une, ou le traitement a été entrepris avant que l'épanchement fût monté jusqu'aux limites de l'indication chirurgicale, et alors on a eu le temps de juger la puissance des médications physiologiques; ou bien, on n'est arrivé que pour constater un épanchement *complet*, vierge de tout traitement. Dans ce cas, l'état du malade pourra seul inspirer le médecin. Mais quel que soit cet état, l'essai de thérapeutique médicale doit être mené rapidement. Tenir à le varier beaucoup, serait une haute imprudence, à moins que l'efficacité des premiers moyens n'ait permis, chose peu probable, de compter beaucoup sur la suite. En mettant à part les émissions sanguines dont l'emploi dépend trop de l'état actuel du malade pour être recommandé en général, les moyens les plus énergiques sont : premièrement, l'émétique en lavage, mais d'une manière intermittente, afin d'empêcher le suétudisme; en second lieu, les vésicatoires.

En supposant, ce qu'on observe quelquefois, que l'épanchement, quoique parvenu à son *maximum*, ne s'accroisse plus, et que rien ne fasse craindre prochainement une terminaison funeste, il faut être bien averti d'une chose, c'est qu'alors la résolution de l'hydrothorax s'opère avec une lenteur désespérante. Et croit-on que pendant tout ce temps, le liquide accumulé dans la plèvre y reste identique à lui-même comme un liquide inerte dans un vase inerte? Non. Il arrive trop souvent qu'il change de nature, et c'est presque toujours pour devenir plus malade. Ainsi, il peut se transformer en pus, d'où de

graves dangers bien connus, et tout au moins une résorption plus difficile. Dans tous les cas, au fur et à mesure que la résolution se fait, des fausses membranes se forment, s'épaississent, se stratifient sur le poumon, et le maintiennent là où il est refoulé. Ne pouvant pas aller trouver les côtes, les côtes s'approchent de lui, le côté s'affaisse et se creuse, la colonne vertébrale s'incline, etc. Voilà un rachitisme artificiel, infirmité grave dont toute l'économie souffre, et qui détermine une vieillesse précoce. Quel médecin osera comparer avec des conséquences aussi tristes les suites ordinairement si simples de la thoracentèse, depuis qu'on en connaît mieux les indications et le manuel opératoire?

Ma répugnance à conseiller d'une manière absolue la saignée, préférant la laisser à la disposition d'un médecin attentif, m'amène naturellement à un des points les plus graves de mon sujet : c'est l'autre face du pronostic final de l'hydrothorax qui a atteint les limites chirurgicales.

Rien de plus dangereux que de compter dans ce cas sur les symptômes qui servent au pronostic ordinaire; car la mort frappe souvent d'une manière extraordinaire et inattendue, mettant en défaut la science des signes qui avertissent peu à peu le médecin, et le pressent d'employer les grands secours de l'art.

Il en est un parmi ces signes qui m'a trompé trois fois d'une manière cruelle, et qui ne me trompera plus.

Quoi de plus naturel dans une hydropisie thoracique, que d'attacher une grande importance à la dyspnée? que de se croire loin encore d'un grave péril quand le malade ne se plaint pas d'étouffer, qu'il peut se coucher presque à plat, que sa respiration n'est ni fréquente ni laborieuse? et cependant, rien de plus spécieux et de plus faux dans l'hydropisie aiguë de la plèvre.

En 1844, à l'hôpital Necker, une femme était couchée

salle Sainte-Thérèse, dans le service de M. Trousseau. Tout le côté gauche de la poitrine était mat, le médiastin et le cœur étaient même fortement portés à droite. Les traitements ordinaires n'avaient pas fait reculer d'une ligne l'épanchement. La ponction était résolue. M. Trousseau, qui l'aurait pratiquée volontiers pendant la visite, me demanda ce que j'en pensais. Je lui fis observer que la malade pouvait attendre sans inconvénient jusqu'au lendemain, vu la facilité apparente de la respiration. M. Trousseau trouva ma raison bonne. Notre collègue, M. Bouchut, interne du service, reçut néanmoins l'ordre d'opérer, si, dans les vingt-quatre heures, des accidents de suffocation survenaient qui ne permissent pas de différer. La malade mourut la nuit sans donner le genre d'avertissement sur lequel on avait compté. Il n'y avait jamais eu chez elle les symptômes de la pleurésie proprement dite.

En 1847, je fus appelé en consultation aux Batignolles, pour voir un malade alité depuis quinze jours. Employé au ministère de la guerre, il s'était aperçu, quinze jours aussi avant de prendre le lit, qu'il faisait matin et soir la course des Batignolles à son ministère avec plus de fatigue. C'était un homme de trente-quatre ans, très blond, lymphatique, mais bien portant. Grand travailleur, ardent à la besogne voulant parvenir à un emploi plus élevé, il faisait l'ouvrage de plusieurs et se donnait beaucoup de mal. Peut-être aussi, dans son trajet de chaque jour, avait-il eu fréquemment des perturbations de la transpiration cutanée et avait-il séché lui-même son linge sur sa peau en faisant ses écritures. Tremblant de demander un congé dans la crainte de perdre le fruit de sa persévérance, il avait continué son service bien au delà de ses forces. Enfin, trahi par elles, il avait appelé un médecin, n'accusant alors pour tout mal que la peine qu'il éprouvait depuis

quelques jours à monter aux Batignolles, et le besoin de se coucher au lieu de travailler encore, quand il était arrivé à son cinquième étage. Un épanchement fut reconnu. Saignées, vésicatoires, purgatifs, diurétiques, rien n'empêcha son développement progressif. Le 15 août, à deux heures de l'après-midi, je constatai un hydrothorax. Dans aucun point du côté gauche de la poitrine la percussion ne donnait de son pulmonaire, je n'en excepte ni le sommet de l'aisselle, ni la première côte, ni la clavicule, ni le creux sus-claviculaire. Le cœur était repoussé à droite et en bas. Le malade pâli n'avait pas de dyspnée considérable, tant s'en faut. Le pouls, d'une faiblesse médiocre, battait cent à cent dix fois par minute. Presque pas de toux, appétit encore conservé. Toutes les nuits seulement, il y avait un sommeil d'accablement et des rêvasseries, puis des sueurs qui ne soulageaient pas.

Je déclarai le temps des médications ordinaires passé, et qu'il n'y avait plus de ressources que dans la thoracentèse. Elle fut acceptée. N'ayant pas encore pratiqué cette opération, je désirai que M. Trousseau, après avoir vérifié mon pronostic et approuvé ma détermination, m'assistât de son expérience. Nous prenons heure pour le lendemain à trois heures de l'après-midi. Dans la nuit, au milieu de sa somnolence et de ses sueurs habituelles, le malade est seulement un peu plus anxieux que les nuits précédentes; puis, au point du jour, comme il lui arrivait d'habitude, il paraît se calmer. En réalité, il expirait doucement.

Le lendemain, à l'heure du rendez-vous, je retrouvai par la percussion du cadavre l'épanchement tel que la veille je l'avais observé chez ce malheureux, victime, après tant d'autres sans doute, du préjugé classique qui voudrait assimiler la thoracentèse au trépan.

En 1848, un homme de quarante-cinq à cinquante ans, vigoureux, mais habitant un rez-de-chaussée obscur et

peu sain, éprouve depuis quelque temps de la tendance au refroidissement, avec fatigue insolite à travailler, un poids sur le sternum, ce sentiment de pression vers le creux épigastrique comme en accusent souvent les individus affectés de péricardite. Bientôt, un point de côté obscur, profond, de la fièvre et une lassitude plus grande le forcent à demander un médecin qui constate l'épanchement d'une pleurésie latente. Ce malade était placé, comme je l'ai dit; dans des conditions débilitantes par son habitation. De plus, la révolution de février, en menaçant ses affaires et sa fortune, avait affecté sa santé. C'est dans cette disposition que le surprit la pleurésie. Traitement ordinaire: saignées, vésicatoires, etc... La maladie n'étant pas très aiguë et ne causant pas des troubles fonctionnels très sensibles, le traitement est conduit mollement. Cependant l'épanchement progresse. Au bout de quinze à vingt jours, il a rempli le côté gauche avec matité de la région antérieure. Mais les symptômes fièvre, toux, dyspnée, n'augmentant pas en proportion, l'affection semblant plutôt chronique qu'aiguë, on temporise. Pourtant le malade allait s'affaiblissant; il avait des sueurs irrégulières, par bouffées, et non soulageantes. Depuis longtemps il ne dormait pas.

Un soir, vers onze heures, il sent, dit-il, un grand besoin de sommeil et une sueur plus abondante. Il se couche sur le côté gauche et se fait bien couvrir pour dormir enfin et provoquer une sueur critique. Sa femme se couche près de lui. Elle était heureuse. Son mari n'avait pas eu une heure de bon sommeil depuis un mois. Il suait et ne bougeait pas. Deux ou trois heures se passent ainsi. Cette immobilité, ce calme extraordinaires qui avaient d'abord réjoui la pauvre femme, finissent par lui être suspects. Elle essaie de toucher son mari. La sueur, d'abord chaude, était froide maintenant. D'effroi, elle sort du lit, court appeler une voisine et lui communique ses craintes. Celle-

ci ose s'assurer du fait. Le malade était mort. Ce besoin de sommeil, c'était le prélude de la mort.

Au mois d'octobre de la même année, je faisais à l'hôpital Necker le service de l'honorable M. Hervez de Chégoin. Un homme de cinquante ans arrive pâle, un peu cachectique, les malléoles légèrement infiltrées. Mes questions n'amenant aucune donnée précise sur la nature de sa maladie, je me mis à l'examiner physiquement. Le côté *gauche* de la poitrine percuté rendait un son mat absolu dans tous les points en arrière et en avant. L'oreille n'entendait ni bruit normal ni bruit morbide dans aucun de ces points. La matité anticipait même un peu sur le côté droit, en avant. Le cœur battait faiblement plus bas et plus à droite qu'il ne doit.

Interrogé s'il avait éprouvé les symptômes de la pleurésie, et bien qu'on lui dépeignît chacun de ces symptômes, le malade n'accusait rien de spécial, si ce n'est un *poids sur l'estomac* et l'haleine courte, surtout quand il marchait, puis une petite toux sans expectoration. D'ailleurs, pas d'antécédents tuberculeux, bien qu'il présentât l'aspect d'une maladie chronique. Le poumon droit sain, ainsi que le cœur. Comme fait antérieur, je ne recueillis d'intéressant que l'existence d'une éruption exanthématique de nature indéterminée, mais qui, suivant toutes les apparences, n'était pas la scarlatine. Les symptômes de l'hydrothorax avaient assez bien coïncidé avec la disparition de cet exanthème. Le malade, qui n'était qu'affaibli, court d'haleine, et ne se sentait qu'un poids gênant sur la poitrine, pensait ne souffrir que des suites de son affection cutanée et d'une *toux d'irritation*.

L'épanchement avait mis probablement un temps assez long, un mois peut-être, à atteindre le point où je l'observais. N'ayant pas vu de médecin, ce malade n'avait rien fait. Je fis beaucoup en très peu de jours. J'accumulai

rapidement les moyens énergiques : saignée du bras, ventouses scarifiées, vésicatoires, émétique, plusieurs hydragogues. N'obtenant pas même un commencement de résorption, je ne voulus rien accorder de plus aux règles du traitement classique, et pratiquai la ponction, M. Trousseau présent. Je retirai deux litres environ d'une sérosité limpide et jaunâtre. Toutes les précautions recommandées par M. Trousseau furent soigneusement prises.

La respiration s'entendit aussitôt dans le poumon. En bas et en arrière, persistait de l'obscurité dans le son et le murmure respiratoire. Le cœur reprit sa place. Le malade voulait sortir le surlendemain. Absolument parlant, il en était capable. Je l'en empêchai néanmoins, pour le garder environ un mois, pendant lequel l'épanchement ne se reproduisit pas. La respiration et le son plessimétrique reprirent peu à peu leur caractère normal, tout en restant encore incomplets. J'ajoute qu'en aucun point de ce côté de la poitrine la respiration ne recouvra la perfection du côté droit.

Voilà quatre cas bien analogues, excepté en un point. Sans la thoracentèse, ils se seraient peut-être ressemblés d'un bout à l'autre.

On doit voir à présent pourquoi je crains de confier la saignée à tout le monde dans le traitement de l'hydropisie primitive de la poitrine. Selon l'état de l'appareil circulatoire et du système nerveux du sujet, selon le degré de sa résistance vitale, ce moyen peut être d'une grande puissance pour détourner ou pour favoriser une de ces syncopes mortelles dont je viens de vous offrir trois exemples.

Je ne dis pas que tous les cas d'hydrothorax aigu se terminent de cette manière. Il y a pourtant là quelque chose qui n'est pas purement fortuit, et qui mériterait qu'on en recherchât la cause ; car je crois cette cause en rapport avec la nature de la maladie ; par conséquent, je

crois les effets susceptibles de se renouveler dans les mêmes circonstances.

Avec nos idées mécaniques en physiologie, nous ne devrions pas pouvoir comprendre la contradiction qui paraît exister entre l'effrayante dyspnée de l'asthmatique et la facilité extérieure de la respiration chez les individus privés en quelques jours de l'usage d'un poumon par un hydrothorax.

Pour expliquer ce fait du plus haut intérêt pronostique, il faudrait entrer dans quelques considérations physiologiques qui me conduiraient trop loin. Je serais obligé de restituer au poumon l'activité propre dont il a été destitué, et de rétablir les idées de Laënnec à ce sujet, idées si justes, trop justes peut-être, ou, si vous aimez mieux, trop avancées pour notre époque..... Messieurs, laissez-moi vous le dire, l'œuvre de Laënnec est toute d'une pièce, et on l'a démembrée de la manière la plus pitoyable. On ne lui a pris que ce qu'on a cru pouvoir aller avec notre petite pathologie mécanique. Ses observations admirables, ainsi mutilées pour servir à une médecine inférieure, sont inintelligibles devant la nature, car elles ne sont plus vraies. Laënnec lui-même ne les comprendrait plus. Sur presque tous les points que j'ai traités dans cet aperçu, il nous a laissé la vérité comme la laissent les hommes de génie, dans des traces qui y conduisent, dans des semences qui la renferment. Mais prenons-y garde : Laënnec était profondément vitaliste ; il n'est pas un détail de son œuvre qui n'en porte le cachet. Et voilà justement ce qu'on en a supprimé. Il n'est resté alors de ce grand observateur qu'un séméiologiste ingénieux et un anatomo-pathologiste exact. L'éminent pathologiste a disparu. Son œuvre, comme telle, n'a pas été fécondée....

Mais j'ai déjà trop abusé des moments de la Société pour discuter pathologiquement la question du pronostic différentiel des dyspnées, quelque étroitement qu'elle se rattache à mon sujet. Je ne veux plus me demander qu'une chose.

Si l'imminence d'un danger suprême n'est pas annoncée dans l'hydrothorax par les signes d'une orthopnée considérable, n'y-a-il pas au moins certains autres indices d'un état si critique? Oui, il y en a pour le médecin bien averti.

Je signalerai surtout la tendance à une sueur intermittente et un peu visqueuse qui n'existe quelquefois qu'à la paume des mains, ou dont on voit la face comme vernissée; un teint mat et plombé; un regard étrange, ce qui tient à la dilatation des pupilles; le pouls d'un diamètre et d'une élévation encore spécieuse, mais très facilement dépressible; une couleur, je ne dirai pas cyanosée, mais grisâtre et lilacée de la peau et surtout des ongles; les pieds, le nez, les oreilles plus frais au toucher que chez un malade; un peu de bouffissure de la face; le ventre quelque peu ballonné; des accès très passagers d'anxiété vague, accompagnée de légères aberrations de l'intelligence; mais principalement la diminution de la dyspnée, malgré la persistance de l'épanchement, quelquefois même en dépit de son augmentation. Tout cela peut exister plusieurs jours avant la mort. Et si tout cela ne frappe pas le médecin, comme on pourrait le croire, c'est que l'état des grandes fonctions, et surtout des fonctions de relation, n'est point en rapport, et que ces caractères se sont formés si insensiblement, que ni le malade ni l'observateur ne les ont remarqués. Le malade s'y est habitué. On ne s'habitue pas à la dyspnée de l'asthme, dyspnée horrible, qui pourtant n'altère pas l'essence de l'acte respiratoire, et dont ne se ressent presque en rien la fonction si sympathique de la grande circulation. Il y a dans cette remarque de quoi renverser toutes nos théories sur le jeu physiologique des organes respiratoires.

Mais, enfin, comment meurent ces malades? Ils meurent d'une asphyxie et d'une syncope tout à la fois, mais d'une asphyxie et d'une syncope tellement simultanées, tellement bien coordonnées, qu'un rapport exact s'établissant entre les besoins de la respiration et ceux de la circulation, ces

deux fonctions s'affaiblissent et cessent ensemble sans lutte et sans réaction. D'où vient cela? Du seul fait que j'ai voulu mettre en relief dans toute cette lecture qui la résume tout entière, et par lequel je termine : l'augmentation indéfinie de l'épanchement, caractère des hydropisies et non des phlegmasies, car tout est là.

Qu'on se souvienne que c'est presque toujours à gauche qu'existe l'hydrothorax inflammatoire. Cette force d'expansion et de compression uniformes d'un liquide qui s'accroît un peu à chaque instant suffoque si insensiblement les organes de la respiration et de la circulation, que rien n'est facile à concevoir comme le genre de mort qui peut en résulter.

Et c'est dans une pareille affection qu'on se refuserait à employer un moyen mécanique d'évacuation de la cause mortelle !

Que pèsent devant une indication ainsi posée toutes ces objections cent fois repoussées de fausses membranes, de pus, de fistules, de poumon incapable de revenir sur lui-même ? Et devant des dangers aussi réels, que deviennent tous les dangers qu'on s'est plu à dresser, contre-indications imaginaires dans les cas que j'ai réservés ?

Après cela, continuera-t-on à imiter le praticien *sage* qui garde précieusement la thoracentèse, et n'en fait usage que pour terminer savamment un article de dictionnaire sur le traitement de la pleurésie, qui sans cela risquerait d'être incomplet ? Je n'ose pas le croire...

CONCLUSIONS.

1° Il résulte de l'étude des cas présentés par M. Trousseau, de ceux observés par plusieurs de nos collègues et par moi-même, que la thoracentèse est spécialement applicable à l'hydrothorax aigu ou pleurésie latente ; et la pathologie comparée de cette affection et de la pleurésie inflammatoire aiguë avec épanchement confirme les données de l'observation.

2° Renfermée dans cette indication, la thoracentèse est un moyen qui peut devenir indispensable.

Pratiquée selon la méthode de M. Reybard, et avec les précautions recommandées par M. Trousseau, elle est très généralement exempte des dangers qu'on lui impute. Ces dangers ne reposent que sur la confusion qu'on fait entre les épanchements où dominent les caractères inflammatoires et ceux où dominent les caractères hydropiques de la maladie.

3° Ces derniers caractères sont : l'absence de symptômes inflammatoires excessifs ; l'abondance extrême de l'épanchement ; sa tendance à augmenter indéfiniment.

4 Lorsque l'épanchement est assez considérable pour que dans tous les points du côté affecté accessibles à la percussion et à l'auscultation, le son plessimétrique et les bruits respiratoires naturels ou morbides aient absolument disparu, l'indication de pratiquer la thoracentèse existe pour plusieurs raisons : 1° parce que dans ce cas, on ne peut plus guère compter sur la thérapeutique médicale ; 2° parce que les malades sont exposés à mourir subitement ; 3° parce que ce mode de terminaison ne dût-il pas avoir lieu, l'épanchement fût-il susceptible de se résoudre, comme on le voit quelquefois, cette résolution est extrêmement lente ; que pendant qu'elle s'opère, les produits morbides, de séreux, peuvent devenir purulents ; qu'au fur et à mesure qu'ils disparaissent, des fausses membranes s'organisent et se solidifient ; qu'alors le poumon ne pouvant revenir complétement sur lui-même, les côtes s'affaissent, le rachis s'incurve, et les malades ne guérissent qu'à travers une foule de dangers aussi graves que la thoracentèse, et finalement, au prix d'une infirmité incurable qui ne peut aller qu'en augmentant avec l'âge.

EXTRAIT

DES

PROCÈS-VERBAUX[1].

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 25 JUILLET 1849.

Présidence de M. ANDRAL.

M. MARTIN-SOLON, médecin de l'Hôtel-Dieu, lit en son nom et au nom de MM. VALLEIX et BARTHEZ, un rapport sur un appareil caléfacteur présenté à la Société par le docteur BLATIN, et destiné à faciliter l'administration des bains d'air chaud prescrits dans le choléra épidémique. Les conclusions favorables de la commission sont adoptées, sauf cette réserve, votée sur la proposition de M. LEGROUX, que la Société n'entend « rien préjuger sur les » bons ou mauvais effets de l'emploi de la chaleur appli- » quée aux cholériques »

M. Henri ROGER communique à la Société des *Recherches expérimentales sur l'abaissement de la température chez les cholériques.* (Voy. le mémoire imprimé ci-dessus, p. 19 à 37.)

La discussion étant ouverte sur le travail de M. Henri Roger, M. Noël GUÉNEAU DE MUSSY demande si l'aisselle conserve jusqu'aux derniers moments de la vie le degré

(1) Les procès-verbaux ont été successivement publiés dans l'*Union médicale*, qui est en quelque sorte le journal officiel de la *Société médicale des hôpitaux*. Ils ne sont pas ici reproduits en entier, mais réduits au compte rendu des discussions scientifiques, d'après la décision qu'a prise le Comité de publication dans sa réunion du 27 mai 1850, et dont il a confié l'exécution à M. Requin, secrétaire général de la Société.

de température relativement plus élevé qui a été signalé dans le mémoire, et si l'on ne peut pas en trouver la raison dans ce fait, que l'aisselle n'est pas, comme la bouche, en rapport direct avec l'atmosphère ambiante.

M. H. Roger répond que les différences observées pendant la période algide du choléra, entre la température des extrémités et de la bouche, et celle de l'aisselle, qui a baissé beaucoup moins, ne se prolonge pas au delà de cette période : il n'a presque jamais suivi ses expériences jusqu'au moment même de la mort; mais ce qu'il a toujours vu, c'est que dans la réaction le rapport différentiel de température entre les diverses régions qu'il a examinées ne persiste point, et ces régions, dont la chaleur est variable, ne présentent guère que les différences de l'état normal. M. Roger ajoute que, dans l'état de santé, la température de la bouche n'est inférieure à celle de l'aisselle que de moins de 1 degré, tandis que dans le choléra la différence, beaucoup plus considérable, atteint 5 et 6 degrés; ce que l'on ne peut attribuer à la situation de l'aisselle, abritée contre l'atmosphère ambiante.

M. Bérier a observé des cas dans lesquels, malgré une cyanose très prononcée, il y avait élévation apparente de la chaleur du corps, accompagnée de sueur non froide. Si des faits semblables se sont présentés à M. H. Roger, ne lui ont-ils pas paru contraires au rapport admis entre le refroidissement et la cyanose.

M. H. Roger déclare qu'il ne s'est pas proposé d'étudier le rapport de la cyanose avec le refroidissement. Quand il a parlé de cyanose, ce n'était que comme d'un signe propre à indiquer le degré de la maladie. Il est d'ailleurs disposé à croire qu'entre ces deux phénomènes il n'existe point de rapport de cause à effet, ni aucune relation constante, la cyanose pouvant être très forte avec un médiocre abaissement de la température.

M. Nonat reconnaît que les expériences de M. Roger

sont pleines d'intérêt; elles s'ajoutent à celles qui, entreprises en 1832, sont consignées dans les auteurs, et qui ont montré que, dans le choléra, l'abaissement de la température existe partout, mais surtout aux extrémités. Quant aux lois de cette réfrigération, M. Nonat fait remarquer qu'elles sont les mêmes que dans toutes les maladies, et même dans l'état normal. C'est-à-dire que la température s'abaisse à mesure qu'on s'éloigne du centre, ce qui est en rapport avec le mouvement de la circulation et avec le rayonnement. Ainsi à ce dernier fait se rattache la différence de température de la bouche et de l'aisselle. Quant au rapport du refroidissement avec la circulation, les faits l'établissent. Si M. Roger a vu le pouls monter jusqu'à 120 et même 160 pulsations, alors qu'il y avait refroidissement, il faut se rappeler que dans le choléra la circulation ne continue que dans les principaux vaisseaux éloignés du centre. Dieffenbach a ouvert l'artère temporale sans qu'elle donnât de sang. Le rapport entre les troubles de la circulation et la température existe dans les circonstances les plus diverses. M. Nonat, dans ses expériences sur le nerf pneumo-gastrique, a vu, après la section de ce nerf faite sur les lapins, la circulation ralentie, arrêtée même dans les extrémités, et en même temps la température descendre aussi bas que chez les cholériques. Il a de plus observé, comme Edwards, que chez les enfants nés avant terme, comme chez les nouveaux-nés atteints d'œdème, il y avait abaissement de température en rapport avec le trouble de la circulation.

M. H. Roger n'a aucune objection à faire aux propositions émises par M. Nonat. Il tient seulement à expliquer pourquoi il n'a pas cru devoir insister sur le rapport qui vient d'être signalé. C'est qu'il a vu que ce rapport entre la chaleur et la rapidité de la circulation est loin d'être constant. Dans quelques cas, il a rencontré un pouls très élevé coïncidant avec le minimum de la température.

M. Nonat semble croire que le refroidissement dans les maladies est un fait commun. Les recherches de M. Roger, concordant en cela avec celles de M. Andral, ont donné un résultat tout à fait contraire. Il n'a jamais trouvé, dans l'agonie et dans la période ultime des maladies graves, plus d'un quart à un demi-degré d'abaissement de la température normale. L'œdème, le choléra, et peut-être la fièvre algide, sont les seules affections dans lesquelles la réfrigération dépasse 1 ou 2 degrés. Il faut y ajouter la méningite tuberculeuse qui, dans sa période d'affaissement, présente quelquefois, mais rarement, la température descendue à 35 degrés.

M. Monneret a écouté avec beaucoup d'intérêt l'importante communication de M. H. Roger. Mais il se demande si le savant observateur a entouré ses recherches de toutes les précautions qu'elles exigent et qui sont trop souvent négligées. Il signale en particulier la difficulté qu'il y a à prendre exactement la température de la bouche, surtout chez les cholériques ; outre que les dents, comme corps conducteurs, peuvent être une cause de perturbation, la gêne de la respiration s'oppose à ce que l'on tienne la cavité buccale suffisamment close pour obtenir une mesure exacte et invariable. Il craint aussi que dans les diverses expériences le thermomètre n'ait pas été maintenu assez longtemps en observation. L'équilibre de température ne s'établit qu'avec une grande lenteur, surtout chez les cholériques ; et il ne faut pas moins d'une demi-heure à trois quarts d'heure pour que le liquide indicateur atteigne un niveau stationnaire. M. Monneret, passant à un autre ordre d'objections, n'accepte pas volontiers le rapprochement qui a été fait entre le choléra et les fièvres intermittentes algides. Dans celles-ci, la chaleur est seulement déplacée et refoulée vers le centre. Turrel a cité trois cas où, dans la période algide, la température présentait dans l'aisselle une élévation de 2 degrés. Quant à l'explication

qu'a donnée M. H. Roger du refroidissement par un effet direct du poison cholérique, M. Monneret fait observer que la plupart des phénomènes du choléra aboutissent à un trouble de la circulation, et que, comme le soutenait M. Nonat, il fallait tenir grand compte de ce fait.

M. H. Roger répond qu'il s'est mis autant qu'il l'a pu à l'abri de toutes causes d'erreur, et qu'il croit y avoir réussi, en voyant que presque toujours ses résultats concordent avec ceux qu'ont obtenus d'autres observateurs Quant à l'inconvénient qui résulterait de la durée trop courte de l'observation thermométrique, il disparaît devant cette considération, que, le même procédé ayant été employé dans toutes les expériences, les rapports indiqués par celles-ci subsistent dans toute leur rigueur.

M. Vigla revient sur la relation physiologique qui existe entre la circulation et la température du corps. Il cite à cette occasion un fait fort remarquable qu'il a observé récemment, et dans lequel la mort n'a été précédée que de deux phénomènes : le ralentissement de la circulation et l'abaissement de la température.—Une femme âgée de soixante ans est prise, en soulevant un matelas, et au milieu de la plus parfaite santé, d'une douleur à l'épigastre. Elle tombe ; et soumise une demi-heure après l'accident à un examen très attentif, elle présente un refroidissement général tel que l'on croit à une attaque du choléra, et un abaissement du pouls qu'on ne sent plus à la radiale. Les bruits du cœur sont affaiblis, au point que le deuxième est seul perçu. Aucun autre symptôme ne s'est manifesté. La coloration de la peau est pâle ; il n'y a pas d'excavation des orbites, pas d'autres évacuations qu'un vomissement de la boisson qui venait d'être ingérée, et une selle composée de matières dures rendues dans les derniers moments de sa vie. La mort arrive au bout de trois heures sans nouveaux accidents. L'autopsie n'ayant pu être faite, on a pensé qu'il y avait eu rupture du cœur.

M. A. TARDIEU, sans vouloir préjuger la nature d'un cas si extraordinaire et si obscur, croit cependant pouvoir rappeler que, dans toutes les épidémies de choléra, on a cité des faits de mort très prompte et même subite, dans lesquels manquaient les symptômes les plus ordinaires du mal et qui offraient avec l'observation de M. Vigla une remarquable analogie.

M. REQUIN a observé, en dehors de toute épidémie, un fait semblable au précédent, et qui se présenta dans sa propre maison. Une femme en proie à une vive émotion fut prise d'une violente attaque de nerfs; après quoi, survint un refroidissement général, puis un état syncopal; puis, au bout de quelques heures, la mort.

M. VALLEIX prie M. Roger de vouloir bien donner quelques explications sur l'analogie qu'il a établie entre le choléra et l'œdème algide des nouveaux-nés.

M. H. ROGER répond qu'il n'a entendu comparer ces deux maladies, d'ailleurs si dissemblables, qu'au point de vue de l'abaissement de température qui les accompagne.

PROCÈS-VERBAL DES SÉANCES DU 8 ET DU 22 AOUT 1849.

Présidence de M. ANDRAL.

Note sur quelques analyses du sang, des vomissements et des évacuations alvines des cholériques; par M. A. BECQUEREL, agrégé à la Faculté, médecin du bureau central.

Après un historique rapide, dans lequel l'auteur établit que M. le professeur Andral a le premier signalé la présence de l'albumine dans les selles des cholériques, et démontré que les matières blanches de leurs évacuations n'étaient pas constituées par du mucus, il expose le résultat de ses propres recherches. Elles sont consignées dans quatre tableaux qui contiennent quinze analyses, dont six

relatives aux vomissements des cholériques, quatre aux évacuations alvines, et cinq aux altérations du sang.

Les conclusions suivantes paraissent à M. Becquerel ressortir de ces tableaux : l'analyse des vomissements permet de les considérer comme constitués par du sérum du sang étendu d'une quantité d'eau variable, en général très considérable. Au milieu de ce sérum étendu nage de l'albumine coagulée, dont les fragments ténus sont unis et agglomérés par une petite quantité de mucus.

L'auteur signale comme faits importants de ces six analyses :

1° L'albumine en dissolution ;

2° L'albumine coagulée qui donne aux matières des vomissements des cholériques l'apparence d'eau de riz ;

3° L'abondance plus grande de ces deux albumines à une époque plus rapprochée du début ;

4° La présence d'une quantité notable de chlorure de sodium, quantité qu'on trouve presque triple de ce qu'elle est dans le sang, si l'on fait pour un instant abstraction de l'eau, et si l'on n'envisage le chlorure de sodium que relativement aux parties solides des vomissements ;

5° Enfin l'acidité des vomissements.

Le tableau relatif aux évacuations alvines contient quatre analyses, et les conclusions présentent une grande analogie avec celles des vomissements.

C'est une eau légèrement albumineuse, contenant, outre l'albumine en dissolution, une quantité variable d'albumine coagulée, unie à une très petite quantité de mucus.

Cette eau albumineuse est, en général, neutre ou légèrement alcaline, et contient également une quantité relativement assez considérable de chlorure de sodium.

Les deux derniers tableaux renferment quatre analyses de sérum et deux analyses complètes du sang.

Les résultats sont les suivants :

Densité considérable du sang considéré en masse, et du sérum considéré en particulier.

Augmentation considérable de la proportion des globules, 189,6 et 160,2.

Diminution considérable de l'eau du sang.

Augmentation du poids des matières extractives, de divers sels, du chlorure de sodium, et surtout des matières grasses dont les proportions sont presque triples de ce qu'on retrouve à l'état normal.

Conservation ou plutôt diminution de la proportion d'albumine pure du sérum.

La fibrine a été trouvée une fois diminuée dans un cas où le sang ne s'est pas coagulé 1,88, et dans un autre cas elle était notablement augmentée; il est vrai que la maladie était plus avancée, que la période de réaction datait de quelque temps, et que le dernier malade a été saigné pour une espèce de rechute.

Sans vouloir donner une théorie des altérations du sang et des liquides dans le choléra, l'auteur se demande si l'on peut les expliquer ainsi.

Dans le choléra, sous l'influence de la cause morbifique, quelle qu'elle soit, qui a déterminé la maladie, ne peut-on pas admettre qu'une certaine portion des matières solides du sang, et en particulier l'albumine, soient exhalées par les membranes muqueuses?

Dans cette exhalation, comme du reste dans celle de tous les liquides pathologiques, les proportions respectives de matières solides et d'eau ne sont pas conservées; l'eau domine. Si l'on ajoute à cela l'eau introduite dans le tube digestif par les boissons, on aura la raison de la proportion, énorme et variable du reste, de l'eau qui existe dans les déjections des cholériques.

La présence de l'albumine coagulée est probablement le résultat d'une diminution de l'alcalinité dans certaines déjections, et de réaction neutre ou acide dans les autres.

Quant à la prédominance du chlorure de sodium, on ne saurait expliquer son origine.

Les modifications survenues dans le sang ne trouveraient-elles pas également dans ces résultats une explication facile? L'eau diminue dans ce liquide parce qu'elle augmente dans les sécrétions intestinales.

Le résultat de cette diminution est la concentration relative des globules, celle du chlorure de sodium, celle des matières extractives et des différents sels.

La diminution notable de l'albumine du sérum s'explique par sa présence dans les sécrétions gastro-intestinales.

Quant à l'augmentation des matières grasses qui ont presque triplé de proportion, ne peut-on les attribuer à la résorption rapide de la graisse qui a eu lieu chez les cholériques?

Après cette lecture, la Société décide qu'elle procédera immédiatement à la discussion sur le travail de M. Becquerel.

M. Gendrin rappelle que la présence de l'albumine dans les déjections et dans les vomissements des cholériques était un fait déjà connu en 1830. Un médecin de Moscou a publié une analyse des matières vomies, des selles, du sang et de la matière contenue dans les bassinets; le fait de la présence de l'albumine a été constaté par ce médecin. La présence du chlorure de sodium dans les vomissements est un fait nouveau. Toutefois Stevens a constaté la présence de ce chlorure de sodium dans les matières excrétées, ce qui semblait indiquer l'usage thérapeutique des acides, théorie appliquée par le même auteur au typhus. M. Gendrin voudrait savoir si M. Becquerel a trouvé chez ses cholériques l'urine albumineuse. On a dit qu'elle offrait toujours ces caractères. Pour lui, il n'a rencontré l'albumine dans les urines des cholériques qu'au moment seulement où cette sécrétion commence, alors que se manifeste la période de réaction. Il ne vou-

drait pas laisser établir cette opinion que l'urine des cholériques est toujours albumineuse.

M. Becquerel répond qu'il ne connaissait nullement le travail du médecin de Moscou, cité par M. Gendrin. On avait toujours dit que les matières excrétées étaient constituées par du mucus. M. Andral est le premier, à la connaissance de M. Becquerel, qui ait établi que ces matières contenaient de l'albumine liquide ou coagulée. Quant au chlorure de sodium, il est sûr du résultat qu'il a indiqué, à cause de l'exactitude du procédé qu'il a imaginé pour la recherche de ce sel. Ce procédé consiste à traiter les matières des évacuations par le nitrate d'argent, à filtrer et à dessécher le résidu qui est alors composé de chlorure d'argent et d'albumine entraînée pendant l'opération. Si ensuite on traite ce résidu par de l'ammoniaque rectifiée, on dissout le chlorure d'argent, l'albumine se trouve mise à nu. L'ammoniaque est reprise ensuite par l'évaporation à une température de 40 à 50° cent., et le chlorure d'argent qui cristallise pendant cette évaporation permet de calculer avec exactitude la proportion de chlorure de sodium. Pour ce qui est du résultat de l'analyse des urines, M. Becquerel peut donner un seul renseignement à ce sujet, c'est qu'il n'a jamais rencontré d'albumine dans les urines des cholériques. Il ne nie pas qu'elle ne puisse exister, mais il ne l'a jamais rencontrée sur les dix malades qu'il a examinés. Ces malades, au reste, n'ont pas été observés au moment du plus fort de l'épidémie; M. Becquerel s'est demandé si cette absence d'albumine des urines ne tenait pas à l'époque ou à l'âge de l'épidémie, et si l'albumine de l'urine, observée au moment où la maladie régnait avec le plus de violence, n'avait pas disparu au moment du déclin de l'épidémie.

M. Martin-Solon a examiné fréquemment les urines des cholériques; il a vu qu'au moment où la sécrétion urinaire se rétablit, mais au moment même de ce réta-

blissement, l'urine était albumineuse. Plus tard il n'en était plus ainsi. Il attribue cette albuminurie non pas à une véritable sécrétion albumineuse, mais à une simple perspiration de l'albumine du sang à travers le rein fortement congestionné. Il a vu des malades à peine touchés par le choléra, chez lesquels la sécrétion urinaire a été suspendue à peine pendant quelques jours; ces malades n'ont présenté aucune trace d'albumine dans les urines, les reins n'ayant pas été assez congestionnés pour que ce phénomène existât au retour de la sécrétion urinaire. Au reste, selon M. Martin-Solon, l'indication pronostique utile, c'est le rétablissement de la sécrétion urinaire et non pas la nature albumineuse de ce liquide. Dans aucun des cas cités par lui, on n'avait employé des vésicatoires.

M. Gillette a sondé ses malades pendant les deux ou trois premiers jours de leur maladie, et sans qu'il y ait eu application de vésicatoires, il a presque toujours rencontré les urines albumineuses.

M. Sandras a examiné l'urine des cholériques placés dans différentes conditions, et cela chez douze ou quinze malades. Il a toujours trouvé les urines albumineuses. Un de ces cas avait trait à un malade qui a continué d'uriner jusque une demi-heure avant sa mort. Il a vécu dix-huit heures. Ailleurs, l'albumine a paru dans les urines au moment de la convalescence, elle a persisté pendant trois ou quatre jours. Lorsque des vésicatoires avaient été appliqués, la proportion d'albumine était plus considérable.

M. Nonat a également recherché la présence de l'albumine dans l'urine des cholériques. Il l'a rencontrée presque toujours Il insiste sur la nécessité de ne pas se borner à l'emploi d'un seul réactif dans l'examen de l'urine: cette marche incomplète pourrait induire en erreur. Du reste, il n'a observé, chez les malades présentant des urines albumineuses, aucun autre signe propre à faire admettre une albuminurie véritable. Il pense aussi que le fait impor-

tant c'est le rétablissement de la sécrétion urinaire, et non pas la nature momentanément albumineuse de ce liquide.

M. Legroux pense qu'il faut, pour trouver l'albumine dans l'urine des cholériques, employer toujours un excès d'acide. La nécessité de cette précaution expliquerait peut-être, selon lui, la portion négative des résultats de M. Gendrin. Il ajoute qu'il a vu chez certains cholériques, au moment de la guérison, de l'albumine dans les urines et un œdème marqué de plusieurs points du corps; dans ces cas, il pouvait bien y avoir autre chose qu'une simple congestion des reins.

M. Gendrin a vu le choléra se déclarer chez une femme déjà atteinte d'une véritable albuminurie. La sécrétion albumineuse a reparu au moment de la guérison avec les mêmes caractères qu'avant la maladie intercurrente. Pour ce qui est du sang chez les cholériques, il désirerait savoir si M. Becquerel a observé dans son analyse si ce liquide était recouvert d'une couenne. Quant à lui, qui saigne les cholériques, même, dans certains cas, deux fois par jour, il a remarqué que dans le commencement de l'épidémie le sang était couenneux, à toutes les périodes de l'affection; depuis le déclin de l'épidémie ce caractère a disparu.

M. Becquerel, qui n'a soigné qu'un malade, n'a observé aucune couenne sur le sang tiré.

A la séance du 22 août, M. Becquerel annonce que depuis qu'il a communiqué son travail à la Société, il a été à même de faire une nouvelle analyse du sang chez un cholérique, chez lequel la maladie a duré dix-huit à vingt jours, et qui a offert des signes de congestion cérébrale vers la douzième heure de sa maladie, au moment de la réaction. Le sang tiré alors a présenté une augmentation de la fibrine, oscillant entre 5 ou 6. Les globules, ainsi que les matériaux solides du sérum, sont restés en excès; l'albumine n'était pas augmentée de proportion.

A la séance du 22 août, M. Vigla communique verbalement le fait suivant, en demandant à s'éclairer, au sujet de cette communication, de l'expérience des ses collègues. Il a observé un enfant de dix mois, qui a été ramené de nourrice très chétif, mais offrant encore assez d'énergie ; il était atteint de diarrhée et n'avait encore que deux dents. M. Vigla crut d'abord n'avoir affaire qu'à une de ces entérites communes à cet âge et dans ces circonstances. L'enfant ne présenta que de la diarrhée avec un petit mouvement fébrile. Pas de vomissements, toutes les autres fonctions étaient régulières : tous les autres organes, soigneusement explorés, n'ont présenté aucune altération appréciable. En examinant de plus près, M. Vigla observa sur le cuir chevelu, au cou, au front, à la région lombaire et aux fesses, de petits abcès du volume d'une noisette environ ; le nombre alla en augmentant. Vingt-cinq à trente de ces petites tumeurs, du volume d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon, ont été ouvertes ; elles contenaient seulement du pus phlegmoneux de bonne nature. A mesure que le nombre augmentait, la fièvre et la diarrhée sont devenues plus fortes, mais depuis que le petit malade va s'affaiblissant, la sécrétion purulente paraît diminuer avec la vie. La nourrice de cet enfant est d'une constitution misérable ; on n'a observé rien de spécifique, soit dans sa personne, soit dans les conditions de son habitation. M. Vigla n'a jamais, pour sa part, observé de cas semblable ; aucun des confrères qu'il a interrogés à ce sujet n'a rien rencontré non plus qui le puisse éclairer.

M. Marrotte a observé un fait analogue. Une femme, forte, à mamelles bien développées, mais ne fournissant qu'un lait séreux, voulut nourrir son enfant. Ce dernier fut bientôt atteint de tournioles nombreuses et d'un abcès à l'une des aines, en même temps qu'il fut pris de diarrhée.

Une alimentation réparatrice a suffi pour rétablir complétement la santé du petit malade. On ne trouva parmi les circonstances de l'hérédité qu'une affection cancéreuse chez la grand'mère du côté maternel.

M. Blache n'a vu ces abcès multiples, chez les enfants, qu'après les maladies générales, comme la variole et la rougeole, ou encore après les érysipèles ambulants. Il a observé dernièrement chez une petite fille atteinte, après une chute sur le coude, d'un érysipèle ambulant, quarante abcès environ qui furent ouverts. Une diphthérite considérable vint encore compliquer cet état. Il serait utile de savoir si le petit malade de M. Vigla n'a pas été atteint d'une de ces maladies générales.

M. Vigla répond qu'aucune de ces circonstances antérieures n'a existé chez l'enfant dont il a donné sommairement l'histoire.

M. Bricheteau voit dans ce cas une véritable diathèse purulente analogue à celle qui suit souvent les affections varioleuses.

M. Gendrin cite le fait suivant comme analogue. Un enfant de treize mois fut ramené de nourrice dans un état cachectique, avec diarrhée, fièvre, toux, ventre développé. L'application d'un vésicatoire détermina un grand nombre de petites ulcérations peu larges, occupant non seulement la plaie du vésicatoire, mais encore le reste du corps. Elles étaient au nombre de cinquante, au moins, et intéressaient toute l'épaisseur de la peau. La faiblesse de l'enfant, la fièvre vive dont il était atteint, firent porter un pronostic défarorable : le malade guérit cependant, contre toute attente. Il n'y avait là rien qui pût être comparé à une affection typhoïde. Dans le fait de M. Vigla, l'examen nécroscopique des organes profonds sera fort important ; peut-être, en effet, existe-t-il quelque foyer latent qui cause des accidents de résorption.

M. Béhier, à propos de la fréquence, de l'étendue des

abcès chez les enfants et de la guérison souvent inespérée de ces collections, rapporte l'exemple d'un enfant de deux ans environ, qui, placé dans le service de M. Guersant pour un *eczema impetiginodes*, présenta un petit abcès au niveau de la clavicule gauche. Cette petite collection ouverte n'empêcha pas le décollement de la peau de toute la partie antérieure de la poitrine. Une abondante suppuration eut lieu, et, contre toute attente, l'enfant guérit complétement.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 22 SEPTEMBRE 1849.

Présidence de M. ANDRAL.

M. PIEDAGNEL appelle l'attention de la Société sur une particularité fort remarquable de l'histoire pathologique du choléra. La théorie indique que, dans cette maladie, les évacuations considérables qui ont lieu se font aux dépens de la partie séreuse du sang. Il est curieux de voir que les accumulations morbides de sérosité, qui peuvent exister chez les cholériques, fournissent également des matériaux aux évacuations. Ainsi, un homme atteint de diarrhée chronique et d'ascite est pris de choléra algide; le ventre diminue rapidement; en huit heures le malade est emporté; et à l'autopsie on ne trouve plus une goutte de liquide dans le péritoine.

M. GILLETTE a vu, dans les mêmes circonstances, une ascite symptomatique d'une affection organique du cœur et du foie disparaître sous l'influence du choléra, pour reparaître après la guérison. Il est à sa connaissance que M. Larrey a observé, dans des conditions identiques, la résolution d'une tumeur blanche.

M. Henri ROGER, après avoir fait remarquer que les faits de cette nature sont trop nombreux pour être tous cités, se borne à signaler le même résultat dans une affection

autre que celles qui ont été indiquées. Il s'agit d'un épanchement pleurétique, qui, parvenu au huitième jour et composé d'au moins trois verres de liquide, diminua du tiers dès le premier jour de l'invasion du choléra, et fut complétement résorbé le lendemain.

M. Gendrin rappelle qu'en 1832, avant que l'épidémie eût fait explosion à Paris, il avait vu dans son service un homme atteint d'ascite, suite d'altération organique du foie, chez lequel, du jour au lendemain, après des évacuations qu'il regarda comme cholériques, le ventre était complétement effacé. Cette observation a été publiée dans la *Monographie* de M. Gendrin. Dans l'épidémie actuelle, deux nouveaux exemples analogues se sont offerts à lui. Dans l'un, il s'agit d'une hydropisie avec albuminurie disparue en vingt-quatre heures, mais qui revint après la guérison du choléra intercurrent. Dans le second, un jeune homme placé à la Pitié pour une hydrarthrose du genou, fut pris de choléra à l'hôpital. L'hydropisie articulaire guérit assez complétement pour permettre la sortie du malade. La récidive eut lieu pourtant, mais seulement quelques mois plus tard.

M. Horteloup, contrairement aux faits qui viennent d'être rapportés, a vu une hydropisie enkystée de l'ovaire résister à un choléra dans lequel d'abondantes évacuations avaient eu lieu.

M. A. Tardieu pense, comme M. Roger, que la disparition des hydropisies sous l'influence du choléra est un fait très commun. Il a vu, comme on vient d'en rappeler des exemples, une ascite et une anasarque générale symptomatiques d'une néphrite albumineuse disparaître par le fait d'une violente atteinte de choléra, puis récidiver très rapidement après la guérison de la maladie intercurrente. Mais il croit utile d'appeler l'attention de la Société sur un ordre de faits qui, malgré une analogie essentielle, diffèrent cependant de ceux qui ont été cités. Une phleg-

masie aiguë franche, une pneumonie, parvenue chez un homme adulte, vigoureux, au troisième jour, et traitée dès le début par les émissions sanguines répétées, présentant encore du souffle bronchique caractéristique du second degré, est arrivé en quelques heures à une résolution presque complète, c'est-à-dire à l'apparition du râle crépitant, et bientôt à la cessation de tout phénomène local, par suite du développement d'un choléra intense qui guérit, sans que les symptômes de la pneumonie se soient montrés de nouveau. L'affection cholérique a paru manifestement dans ce cas hâter la résolution, non plus seulement d'une hydropisie, mais d'une véritable phlegmasie.

M. Requin a eu également l'occasion de voir le choléra se développer dans le cours d'une pneumonie chez un homme de cinquante-cinq ans. L'inflammation occupait la base du poumon droit et était parfaitement caractérisée. Après l'administration du tartre stibié, un choléra grave se déclare; la pneumonie paraît suspendue dans sa marche, du moins si l'on en juge par l'expectoration pathognomonique qui disparaît. L'impossibilité de pratiquer l'auscultation ne permet pas de constater la persistance des signes locaux pendant l'atteinte du choléra; mais après l'heureuse terminaison de celui-ci, on retrouve la matité et la respiration bronchique. Le rétablissement fut très lent; on put même craindre le passage de l'inflammation du poumon à l'état chronique. Cependant la guérison finit par s'opérer d'une manière complète. Il semble que dans ce cas le choléra n'ait suspendu qu'une partie des symptômes de la pneumonie.

M. Bouvier ne regarde pas le fait cité par M. Requin comme contraire à l'observation de M. Tardieu. Il y a eu dans les deux cas résolution de la phlegmasie sous l'influence du choléra, complète dans le premier, incomplète dans le second. Quant à la question générale, M. Bouvier pense que le nombre des faits semblables est assez

grand, pour que l'absorption des liquides séreux, soit normaux, soit morbides, par suite des évacuations cholériques, constitue véritablement une loi pathologique. L'exception de M. Horteloup s'explique à un certain degré; elle ne serait d'ailleurs pas constante, car M. Bouvier a constaté, à l'autopsie cadavérique, la diminution considérable d'une énorme tumeur enkystée de l'ovaire chez une cholérique. Il pense aussi que la guérison des hydropisies dans les circonstances indiquées n'est pas seulement momentanée, comme le voudrait M. Gendrin, et qu'elle se maintient quelquefois.

M. Becquerel indique, sans vouloir répéter les détails, deux cas semblables à ceux qui ont été précédemment exposés. De plus, il ajoute une remarque qui lui paraît propre à expliquer ce que sembleraient offrir de contradictoire les faits cités par MM. Horteloup et Bouvier. C'est qu'il n'y a pas de similitude entre les hydropisies vraies et les hydropisies enkystées. Dans le liquide des kystes, en effet, on rencontre un corps nouveau, la cholestérine, substance insoluble dont on peut extraire des quantités considérables, et qui peut s'opposer à la résorption, du moins complète, du liquide épanché. Cela n'a pas lieu dans les hydropisies vraies.

M. Valleix a pu étudier l'influence du choléra sur la pneumonie, dans quatre cas qu'il croit utile de communiquer sommairement à la Société pour éclairer la question qui a été soulevée par M. Tardieu. — Tous ses malades ont été pris du choléra après l'administration du tartre stibié. A ne juger que l'apparence, il a semblé que le choléra se substituait à la pneumonie; c'est là, du moins, ce qu'indiquaient les symptômes généraux. Mais à l'auscultation on constata, par les signes locaux, qu'il n'y avait pas résolution brusque de la phlegmasie pulmonaire. La guérison s'est opérée graduellement en trois ou quatre jours. Ce n'est, d'ailleurs, que par les signes physiques

ques l'on peut juger la marche de la pneumonie durant le choléra. La suspension de l'expectoration caractéristique dont M. Requin a parlé est insuffisante; car les crachats doivent être naturellement supprimés, comme toutes les sécrétions physiologiques ou morbides.

M. GILLETTE ajoute aux exemples donnés par M. Valleix deux cas de pneumonie compliquée de choléra, et dans lesquels une terminaison funeste a laissé voir à l'autopsie les lésions du poumon propres au premier et au deuxième degré. Le développement du choléra avait donc été sans effet sur l'altération pulmonaire.

M. TARDIEU croit devoir faire remarquer que tous ces cas peuvent facilement se concilier, si l'on tient compte de la période à laquelle est arrivée la pneumonie au moment où survient le choléra. Il est certain que l'influence se fera sentir d'autant plus que la maladie inflammatoire sera en voie de résolution. C'est là, effectivement, ce qui avait lieu dans le cas dont il a parlé.

M. DELASIAUVE a constaté une amélioration persistante à la suite d'une attaque de choléra chez un homme atteint de démence paralytique au dernier degré, et dont la mort paraissait imminente. Il se propose, d'ailleurs, de faire connaître à la Société le résultat de ses observations touchant l'influence du choléra épidémique sur les différentes formes de la folie.

— La discussion étant close, M. le président donne lecture d'une lettre de M. Michel LÉVY, qui, en annonçant un travail étendu sur l'albuminurie symptomatique du choléra, relève quelques objections qu'a soulevées, soit dans le sein de la Société, soit à une soutenance de thèse à la Faculté, le fait dont M. Lévy revendique la découverte.

MM. BECQUEREL et A. TARDIEU expriment l'intention de répondre à M. Michel Lévy, lorsque s'ouvrira la discussion, qui est ajournée jusqu'au retour de M. Lévy.

— M. Barth lit un mémoire qu'il se réserve de publier prochainement dans les *Archives générales de médecine*, et intitulé : *Du choléra-morbus épidémique observé à la Salpêtrière pendant les mois de mars et avril* 1849.

Après cette lecture, une discussion s'engage sur les conclusions thérapeutiques du mémoire de M. Barth.

M. Gendrin, après avoir rappelé que le médicament qui a paru à M. Barth réussir le mieux, dans le traitement du choléra, est le nitrate d'argent administré à la dose de 5 centigrammes en potion, et 25 centigrammes en lavement, déclare que, dans sa conviction, l'administration du nitrate d'argent, à cette dose, équivaut à celle de l'eau pure. En effet, la combinaison inévitable et instantanée de cet agent avec le chlorure de sodium, qui se trouve en si grande quantité dans l'estomac et l'intestin des cholériques, donne du chlorure d'argent tout à fait inerte; de plus, administrée par le rectum, la solution de nitrate d'argent ne va que dans le gros intestin, où l'on ne trouve pas de développement anomal des cryptes mucipares, dont la présence dans l'estomac n'est même qu'exceptionnelle. Du reste, à quelque dose qu'eût pu être donné le nitrate d'argent, il n'eût jamais produit aucun effet, ni salutaire, ni nuisible, puisqu'il est décomposé. Aussi M. Gendrin regrette vivement de voir M. Barth donner à ce médicament une importance qui pourrait avoir le grave inconvénient de faire perdre de vue le seul traitement utile dans le choléra, le traitement rationnel, celui qui repose sur les éléments constitutifs de la maladie et l'enchaînement des phénomènes morbides.

M. Barth a bien pensé aux décompositions que devait subir le nitrate d'argent. Mais il s'est dit que, la plupart du temps, l'estomac devait se trouver vide par suite des vomissements répétés; et qu'il était possible que les matières qui imprègnent la membrane muqueuse gastrique eussent elles-mêmes été modifiées. Il a été encouragé par les succès

obtenus à l'aide du même agent dans le traitement de certaines diarrhées chroniques et de la dyssenterie. En outre, on peut admettre qu'il y a dans la matière médicale une foule de remèdes qui agissent efficacement, quoiqu'ils aient été décomposés dans l'estomac. Enfin, M. Barth s'est appuyé sur l'expérience, et a cherché uniquement, dans son mémoire, à exposer les faits, en leur laissant leur signification. Or, les résultats de la statistique l'ont conduit à conclure à la prééminence du nitrate d'argent, sans prétendre en faire un mode de traitement exclusif dans le choléra.

M. Tessier trouve, dans le travail de M. Barth, des indications générales posées, mais il ne voit pas la relation qui existe entre telle ou telle indication et telle ou telle médication proposée. Il ne voit pas, en particulier, à quelle indication répond le nitrate d'argent. Une chose le frappe encore, c'est que depuis que Broussais a dit que le choléra était une gastro-entérite, personne n'ose plus voir d'inflammation chez les cholériques. Et en réalité, il y en a constamment d'un bout du tube digestif à l'autre, et jusque dans la bouche, où elle paraît dès le début. Le nitrate d'argent, employé comme le conseille M. Barth, ne serait d'ailleurs qu'un adjuvant d'une méthode générale dite rationnelle, qui n'est nulle part indiquée, et que, pour sa part, M. Tessier ne connaît pas.

M. Barth, n'ayant lu que des extraits de son mémoire, a omis précisément ce qui touche aux rapports des médications avec les indications. Quant à l'inflammation chez les cholériques, il ne nie pas qu'il ne puisse s'en développer dans la période de réaction ; mais ce n'est pas dans ces cas que convient le nitrate d'argent. Il faut pouvoir arrêter les évacuations séreuses avant qu'elles aient été trop abondantes ; et alors on peut obtenir la guérison.

M. Gendrin pense, avec M. Barth, que le point de départ est la déperdition de sérosité. Quand les évacuations

se suspendent rapidement et que la réaction n'est pas trop forte, il n'y a pas d'inflammation. Mais quand la déperdition a été poussée très loin, et qu'il y a eu dépression générale, il survient des inflammations très étendues. Pour en revenir à la question thérapeutique, M. Gendrin tient pour certain qu'aucun des médicaments accessoires essayés à diverses époques ne signifie rien. Il n'y a d'autre médication digne de ce nom que la médication rationnelle. Et moins les premiers sont actifs, mieux ils valent; car ils laissent plus de place à la médication rationnelle.

M. DELASIAUVE dit avoir obtenu à Bicêtre de bons effets de la potion antiémétique de Rivière contre les vomissements.

M. J. PELLETAN exprime le regret que M. Barth n'ait pas parlé de l'action des vésicatoires; qu'en effet, M. Barth reconnaît avoir rarement employés.

M. LEGROUX annonce la communication de quelques observations sur l'application de la chaleur artificielle au traitement des cholériques.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 26 SEPTEMBRE 1849.

Présidence de M. LEGROUX.

M. DEVERGIE, revenant sur l'influence que le choléra peut exercer sur les maladies, expose quelques faits relatifs aux affections de la peau. Il dit qu'à l'exception de la teigne, du lupus, du psoriasis et du rupia, il n'est pas de maladie cutanée qui ne disparaisse sous l'influence du choléra. La gale même est dans ce cas. Le psoriasis et le lupus, sans disparaître, cessent de s'accroître. Mais cette suspension n'est que momentanée. La maladie de peau revient presque avec la même intensité après le choléra. C'est ce qui a eu lieu de la manière la plus frappante pour un pityriasis très étendu du visage. M. Devergie fait re-

marquer à ce sujet que dans les maladies de peau, où la lésion est un symptôme, c'est l'altération même du tissu qui disparaît sous l'influence du choléra ; et que l'on peut rapprocher ce fait de la résolution de la phlegmasie du poumon. Il y a, en effet, une lésion inflammatoire bien profonde dans le lichen, l'eczéma impétigineux et tant d'autres affections cutanées qui sont si profondément modifiées par le choléra. Du reste, cette influence n'est pas exclusivement propre au choléra. Les autres affections générales ont le même effet ; et M. Devergie a vu la gale disparaître pendant un mois ou six semaines dans le cours d'une fièvre typhoïde pour revenir ensuite.

Après avoir entendu cette communication, la Société décide que la question soulevée par M. Devergie sera mise à l'ordre du jour de la séance prochaine.

M. Legroux lit une *Note sur l'emploi de la chaleur dans le choléra.* Ce travail se résume dans la proposition suivante: « Le réchauffement des cholériques par l'application externe de la chaleur est presque toujours nuisible et souvent funeste ; sauf les réserves qu'il peut y avoir lieu de faire pour les saisons froides. » (*Voy. ci-dessus*, p. 68.)

La discussion étant immédiatement ouverte, M. Blache, qui prend le premier la parole, partage l'avis de M. Legroux sur les dangers de la caléfaction. Chez les enfants surtout, rien n'est plus frappant que les difficultés avec lesquelles la chaleur est supportée. Les pauvres petits malades rejettent toutes les couvertures et se mettent littéralement nus. Toutes les fois que M. Blache a pu obtenir, ce qui est souvent fort difficile, qu'on les laissât médiocrement couverts, il a retiré de cette pratique les meilleurs effets. L'année dernière, dans un voyage qu'il a fait à Berlin, M. Blache a vu qu'à l'hôpital de la Charité aucun moyen de caléfaction n'était employé. Il a pris là l'idée de tenter l'application du froid ; mais toutes les recomman-

dations à cet égard rencontrent la plus grande opposition non seulement en ville, mais même à l'hôpital.

M. HORTELOUP a observé avec M. Legroux les mauvais effets de la chaleur ; il a vu un malade mourir épuisé par l'excès de la chaleur et demander à grands cris qu'on le laissât chercher un air plus frais. Aussi, M. Horteloup n'a-t-il pas hésité à user de l'eau froide. Sur 27 ou 28 malades, dont quelques uns étaient cyanosés, et à la dernière extrémité, il a fait faire des affusions froides durant une minute, et il a obtenu 19 guérisons.

M. GENDRIN se joint aux préopinants pour signaler les inconvénients de la chaleur appliquée aux cholériques. Il blâme surtout un moyen des plus dangereux usité dans l'épidémie actuelle, et qui consiste dans l'emploi des bains de vapeur. Quant à l'application du froid, il l'a faite assez largement en 1832, ainsi que M. Récamier, et il a vu, en effet, dans quelques cas, des résultats très satisfaisants. Mais il est très difficile de préciser les conditions de réaction des cholériques, et quelques uns ont été manifestement précipités vers le terme fatal par le froid. Cette année, M. Gendrin n'applique ni le chaud, ni le froid. Il préfère les frictions avec le baume de Fioraventi étendu par moitié d'eau vulnéraire spiritueuse. Parmi les moyens excitants appliqués à l'extérieur, il a observé que les sinapismes dans la cyanose n'ont aucune action. Il en est de même des bains sinapisés. Mais si la réaction s'opère, les parties qui ont été en contact avec les révulsifs se couvrent de phlyctènes et parfois d'ulcérations.

M. LEGROUX ne peut accepter l'opinion défavorable qui vient d'être exprimée sur les sinapismes. Dans la première période, il a toujours prescrit l'application de sinapismes au creux de l'estomac et entre les deux épaules, et constamment il en est résulté un très grand soulagement.

M. SANDRAS, appuyant les conclusions de M. Legroux, dit que tous ses malades ont été couverts de sinapismes et

que toujours l'action rubéfiante s'est produite. Il avait noté, dès 1831 et 1832, que les cholériques étaient soulagés par les révulsions douloureuses opérées au moyen de moxas et de combustion à la surface du ventre. Les sinapismes avaient également ce bon résultat et pouvaient être dirigés contre les vomissements, la diarrhée et les crampes.

M. Barth reconnaît que l'application de la chaleur au traitement des cholériques vient d'être attaqué avec beaucoup de puissance et d'autorité. Il lui paraît cependant que l'important serait d'établir dans quelles conditions, chez quels individus et à quelle période de la maladie la chaleur ou le froid peuvent convenir. M. Legroux s'est autorisé pour combattre l'emploi de la chaleur de la sensation instinctive des malades, de la théorie et de l'expérience. Mais l'impression du malade n'est pas la règle que l'on doit suivre, car on retrouverait ce besoin de se découvrir même chez les malades atteints de pneumonie. D'ailleurs les recherches thermométriques prouvent qu'il ne faut pas laisser perdre la chaleur. On a dit que ceux qu'on accablait sous la plus haute chaleur succombaient; mais il est bon de remarquer que ceux-là étaient sans doute les plus gravement affectés. Il conclut qu'il ne faut pas être exclusif. Il importe de retenir la chaleur à la peau au commencement de la maladie; si l'on arrive trop tard, il se peut que l'emploi immodéré de la chaleur puisse déterminer des accidents; le tout est de bien déterminer dans quelles circonstances, dans quelles mesures, à quelle période il peut être utile de recourir à ce moyen.

M. Devergie est un des médecins qui ont le plus employé les bains d'air chaud. Il rappelle que les premiers essais à cet égard ont été faits à l'hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et au Val-de-Grâce. Lors des chaleurs de l'été, il a renoncé à cette pratique; mais jusque-là, il s'en était très bien trouvé. Il a remarqué en effet qu'au début les

malades supportaient les toniques beaucoup mieux que dans la saison chaude. La température extérieure a donc notablement influé sur la conduite à suivre; il faut de même accorder une très grande importance au mode de procéder qui exige beaucoup de mesure.

M. Piedagnel, chargé en 1832 d'un service à l'hôpital temporaire du grenier d'abondance, y inventa les appareils à air chaud, que bientôt tout le monde employa. Il ne veut d'ailleurs jeter le blâme sur personne; mais il ne peut s'empêcher de faire observer que les inconvénients reprochés à la caléfaction ne sont pas plus graves que ceux que peuvent produire d'autres méthodes. S'il y a eu, comme on l'a dit avec exagération, des malheureux cholériques cuits par l'air chaud, il a vu des cadavres dont la peau était littéralement parcheminée par les frictions. En tout, la manière de procéder est la chose capitale.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 OCTOBRE 1849.

Présidence de M. Andral.

M. Monneret donne lecture d'un mémoire intitulé : *Études sur les bruits vasculaires et cardiaques.* La Société décide que les conclusions de ce rapport seront publiées immédiatement. Ces conclusions sont les suivantes.

Il résulte des développements dans lesquels l'auteur est entré sur la cause des bruits vasculaires et sur les conditions physiques qui peuvent en modifier le siége, l'intensité et le son :

« 1° Que l'écoulement intermittent d'un liquide dans un tube ne produit jamais qu'un bruit de courant intermittent et interrompu.

» 2° Que ce sont les seuls bruits possibles dans les artères.

» 3° Que l'écoulement continu d'un liquide dans un

vaisseau s'accompagne presque toujours d'un bruit de courant continu avec renforcement du son, pourvu que la vitesse du courant soit suffisante. Le bruit est identique à celui que l'on désigne sous le nom de bruit chloro-anémique.

» 4° Que la vitesse du liquide est la seule cause des bruits de courants soit continus, soit intermittents.

» 5° Que tout obstacle placé sur le trajet d'un vaisseau a pour effet de déterminer, au-dessus et au-dessous, des vibrations sonores dont l'intensité et l'acuité dépendent de la petitesse de l'orifice et de la vitesse d'écoulement.

» 6° Que la flaccidité des vaisseaux à parois élastiques est une cause qui favorise singulièrement la formation d'ondes sonores et qui change l'intensité et le timbre des bruits qui leur sont communiqués par le liquide.

» 7° Que la densité du liquide, qu'il ne faut pas confondre avec la viscosité, n'agit pas sur la production du son; ce qui n'est pas dire qu'elle n'agisse pas sur la vitesse de propagation et l'intensité du son. »

L'auteur est arrivé, dans l'étude des bruits du cœur, aux conclusions suivantes :

« 1° Les bruits systoliques et diastoliques sont dus chacun séparément ; *a*, à la vibration de la valvule auriculo-ventriculaire ; *b*, à la vibration des valvules aortiques et à nulle autre cause.

» 2° Le passage du sang à travers les orifices du cœur est silencieux.

» 3° Le siége, l'intensité et le timbre des bruits systoliques et diastoliques dépendent, en partie du moins, de la propagation de ces bruits par les corps intermédiaires, et dont la conductibilité n'est pas la même. »

La seconde partie de ce travail sera consacrée à l'étude des bruits anomaux du cœur et des gros vaisseaux.

La discussion est ouverte sur la communication verbale

que M. Devergie a faite dans la séance précédente, relativement à l'influence du choléra sur les maladies dans le cours desquelles il vient à se déclarer.

M. Sandras communique un fait qu'il a observé et qui vient à l'appui de ce qu'avait dit M. Devergie, concernant l'influence abortive du choléra sur les autres maladies. Il s'agit d'une femme qui, au début d'une éruption variolique, fut prise du choléra; la variole alors disparut. Puis, au bout d'un mois, durant lequel le choléra suivit sa marche et guérit, la variole reparut, variole qui au troisième ou quatrième jour de sa réapparition, dans la période de suppuration, mit la malade au tombeau. Le choléra s'était déclaré du troisième au quatrième jour de l'éruption des pustules.

M. Valleix demande à quelle conclusion la science doit aboutir relativement aux différents faits qui ont été apportés dans la discussion, les uns de persistance, les autres de disparition d'une maladie qui existait lors du développement d'un choléra intercurrent. Il ne voit, quant à lui, aucune analogie à établir entre le fait de M. Sandras, la disparition d'une éruption variolique, et les faits de persistance d'une pneumonie, par exemple.

M. Gendrin croit devoir faire observer, par parenthèse, que la variole n'est pas purement et simplement une maladie de la peau. Mais d'ailleurs, il déclare que, de la disparition des phénomènes éruptifs de la variole il n'y a réellement rien à conclure par rapport à la pneumonie. Influence du choléra sur les maladies purement cutanées, sur les phénomènes cutanés des fièvres éruptives, sur les inflammations des viscères tels que le poumon, le foie, etc., c'est là une triple question ; il y a là trois ordres de faits distincts les uns des autres. A ce propos, M. Gendrin croit bon de citer quelques faits propres à éclairer l'histoire des rapports des fièvres exanthématiques avec le choléra. Dans son service de la Pitié, sur 7 malades atteints de

rougeole qu'il a eus pendant le règne de l'épidémie, il y en a 6 qui ont été pris de choléra. Ainsi qu'il a coutume de le faire de temps en temps, il a pratiqué des vaccinations sur tous les malades de la salle, sur les cholériques comme sur les autres, même pendant la période de cyanose. A cette période, le développement de la vaccine a éprouvé un énorme retard; il n'a eu lieu que le douzième ou quatorzième jour après l'inoculation. M. Gendrin a vu aussi le choléra coïncider avec d'autres maladies, qui ne disparurent nullement, mais poursuivirent leur marche. Il a vu, entre autres, chez un malade atteint d'une fièvre intermittente, qui, contractée en Algérie, se reproduisait sous le type double-tierce, le choléra survenir sans interrompre le moins du monde le retour des accès, qui ont continué de se montrer. Le malade est mort dans le coma cholérique le jour même où l'un de ces accès avait eu lieu le matin; il y a donc eu coexistence parfaite des deux maladies.

M. Valleix insiste pour montrer qu'il n'a pas déplacé la question, et qu'il ne l'a point portée hors des limites où M. Devergie l'avait placée, puisque M. Devergie avait cru, d'après les faits par lui observés de disparition de maladies cutanées, devoir tirer la conclusion que les inflammations internes pouvaient disparaître tout aussi facilement.

M. Devergie fait observer qu'il n'a pas été aussi loin dans ses indications que M. Valleix le dit.

M. Noël Guéneau de Mussy parle de ce qu'il a observé à l'hôpital de Lourcine en fait d'éruptions syphilitiques qui se sont trouvées soumises à l'influence d'un choléra intercurrent. Chez une femme affectée d'un chancre phagédénique large comme la paume de la main, un choléra violent se déclare. Cyanose, absence de pouls pendant trente-six heures. On négligea de regarder le chancre pendant tout le temps que dura la violence extrême du choléra. Mais dès que le choléra se fut apaisé, le chancre

fut examiné; on le trouva couvert d'une croûte qui, lorsqu'elle vint à tomber, laissa voir le chancre presque entièrement cicatrisé. Trois ou quatre jours après, la guérison de ce chancre, qui depuis longtemps résistait opiniâtrément à tous les remèdes, était complète. Mais cet exemple est le seul de cette sorte que M. Guéneau de Mussy ait observé. Depuis, il n'a rien vu de semblable.

M. Sandras déclare qu'en citant le fait de la disparition d'une éruption variolique sous l'influence du choléra, il n'a pas le moins du monde entendu dire que la variole, considérée dans son ensemble, fût une maladie de la peau. La lésion cutanée a été supprimée pendant le choléra ; voilà le phénomène qu'il a cru devoir signaler et qu'il croit digne de remarque. Comme faits analogues, il parle de la suppression des anasarques sous la même influence. Il déclare avoir observé cette suppression, et surtout dans un cas des plus frappants tout récemment.

M. Léger communique un fait d'un genre inverse, fait que voici : Le développement d'une pneumonie fit disparaître les symptômes du choléra. Un malade dans la période algide du choléra entra à l'hôpital. Le lendemain de son entrée, plus de choléra, mais des crachats rouillés, et tous les symptômes stéthoscopiques d'une pneumonie. Cette maladie marche suivant les lois ordinaires ; elle se résout, et au moment même où la résolution était bien près d'être complétement accomplie, le choléra renaît et cause la mort. A l'autopsie, pour cette pneumonie qui avait occupé les deux tiers du poumon, on ne trouva plus qu'une petite portion du viscère qui restât hépatisée, une portion à peine grosse comme un œuf de pigeon.

M. Nonat conçoit fort bien la disparition des maladies cutanées sous l'influence du choléra, mais quant à celle des inflammations intérieures, ce n'est pas du tout la même chose ; car le choléra a au contraire pour effet de

produire des congestions sanguines sur les organes intérieurs.

M. Devergie déclare que la discussion lui paraît aboutir à une nouvelle consécration du principe général que voici, à savoir, qu'une maladie plus forte fait disparaître une maladie plus faible.

M. Delasiauve dit aussi que c'est là le principe qui a ouvert la discussion, et que pour l'appuyer il va citer des faits de pathologie mentale qui se sont présentés, dans ce genre, à son observation. Un homme, à la suite du choléra, est pris d'aliénation; après sept ou huit jours d'aliénation, seconde attaque de choléra très grave, par le fait de laquelle l'aliénation disparaît. C'est comme à l'égard de l'épilepsie, dont une maladie grave suspend, en règle générale, les attaques. Il a vu une jeune épileptique chez laquelle une double pneumonie survint. Pendant tout ce temps, l'épilepsie cessa de se montrer; les attaques ne se reproduisirent qu'après la guérison de la pneumonie. Un autre exemple : Pendant tout le temps que dura un érysipèle, il n'y eut pas d'attaques d'épilepsie chez un enfant qui en avait une au moins tous les deux jours.

La discussion est close sur ce point et la parole donnée à M. Sandras, pour une communication verbale ayant trait au sujet, déjà présenté par M. Becquerel, de l'état des urines chez les cholériques.

M. Sandras a fait des observations sur ce point dans son service de l'hôpital Beaujon. Chez tous les malades qui avaient échappé au choléra, les premières urines qui étaient excrétées contenaient de l'albumine en plus ou moins grande quantité, et les urines cessaient plus ou moins rapidement d'être albumineuses, d'autant plus rapidement que la convalescence marchait mieux. Pour constater cet état des urines, ce n'est pas d'acide nitrique qu'il faut se servir, l'acide nitrique, bien des fois, ne découvre rien, mais il faut avoir recours à l'action de la cha-

leur. En chauffant les urines, on obtenait toujours des flocons très notables, ou du moins les urines *louchissaient*. Chauffées avec addition d'acide nitrique, les urines ne laissaient point paraître de coagulum albumineux.

M. Vigla fait observer que le service de M. Rostan est le premier où l'on ait constaté la présence de l'albumine dans les urines des cholériques. M. Bouchut, chef de clinique de ce service, lui a fait connaître en outre les faits extrêmement curieux que voici : C'est que les urines devenaient albumineuses dès que les malades commençaient à avoir de la diarrhée, cette diarrhée presque constamment prodromique; et les urines étaient d'autant plus chargées d'albumine que le choléra devait être plus violent. M. Vigla a vérifié ces faits par ses propres yeux. L'albuminurie est donc un phénomène essentiel au choléra. Tant qu'il y avait encore des urines produites et rendues dans le cas d'un choléra violent, on y retrouvait de l'albumine. L'albuminurie diminue au fur et à mesure que la convalescence se confirme.

M. Marrotte appuie de son expérience ce que vient de dire M. Vigla. Deux fois il a trouvé les urines albumineuses dans le cas de diarrhée cholérique.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 24 OCTOBRE 1849.

Présidence de M. Legroux.

M. Monneret donne une nouvelle lecture des conclusions de son mémoire, sur lequel la discussion est ouverte.

M. Piedagnel demande si, dans le mémoire de M. Monneret, on doit, lorsqu'il parle de premier et de deuxième bruit, admettre que ces bruits se passent, le premier dans le côté droit, et le deuxième dans le côté gauche, ou si l'on doit comprendre par ces termes que les parties similaires

du cœur se contractent simultanément de l'un et de l'autre côté.

M. Monneret répond qu'il admet la contracture simultanée des parties similaires de l'un ou de l'autre côté : que le premier bruit est lié au claquement des valvules auriculo-ventriculaires, et le deuxième bruit au claquement des valvules aortiques.

M. Nonat. Il lui serait difficile de discuter ces conclusions après une simple lecture, mais cependant il en est quelques unes sur lesquelles il croit devoir appeler l'attention de la Société, parce qu'elles ne sont pas conformes aux faits observés. Il ne parlera pas des bruits du cœur sur lesquels on n'est pas d'accord, et il cite une opinion émise sur le premier bruit par M. Magendie. Il croit devoir dire quelques mots à ce sujet. Il avait été dit dans cette théorie que le choc de la pointe du cœur produisait un bruit ; on avait cru le rencontrer chez des oiseaux. Il avait cessé chez le cheval, mais l'expérience avait peu de valeur, puisque la mort est instantanée. Plus tard M. Nonat a répété l'expérience faite en commun avec M. Magendie, et il a reconnu que chez les oiseaux les bruits existaient le sternum étant enlevé. Il admet donc, pour lui, la théorie de M. Rouannet, et rappelle que M. Carswell avait déjà proposé une partie de cette théorie, et il rappelle les différences qui séparent la théorie de Carswell de celle de M. Rouannet. Cependant il ne croit pas, pour le dire en passant, qu'il n'y ait pas aux bruits du cœur d'autres causes que le claquement valvulaire, comme le veut M. Monneret ; il y a, selon lui, d'autres causes.

Il attaque ensuite une autre conclusion relative aux bruits vasculaires.

Il croit voir qu'il résulte du travail de M. Monneret que la circulation ne serait pas continue dans les artères et dans les veines. M. Nonat ajoute qu'il suffit d'avoir fait des expériences pour reconnaître que la circulation est

continue dans les artères et dans les veines, et elle doit l'être dans les artères, car d'où vient le sang des veines, si ce n'est des artères? Il y a dans ces dernières deux saccades qui rendent la circulation continue, la saccade qui tient à la systole ventriculaire et celle qui dépend de la systole artérielle. Mais pour être saccadé, le mouvement n'en est pas moins continu. Cela n'est pas possible autrement; il ne se peut pas que cela soit autrement. La raison donnée par M. Monneret lui semble donc attaquable. Il croit en outre qu'il faut tenir grand compte des vibrations qui sont marquées là surtout où la vitesse est plus grande. Or, dans les veines, le sang a bien moins de vitesse. Si donc une circonstance vient faire naître des vibrations dans un système de tubes, ces vibrations seront plus fortes là où la vitesse sera la plus grande.

Il faut aussi bien insister sur ces conditions de vibration. La principale est le défaut de proportion et de rapport entre l'orifice par lequel se fait l'écoulement et la masse de liquide qui doit traverser cet orifice dans un temps donné. M. Nonat rappelle en outre les expériences de Savart sur la contraction de la veine fluide, contraction qui, résultant de l'intermittence du courant, démontre qu'il n'y a plus rapport entre l'orifice et la quantité de liquide qui doit le traverser. Dans ces cas alors, si la vitesse est augmentée, il y a bruit; si un ajutage suffisant et proportionné au jet est ajouté dans ces circonstances, le courant cesse d'être intermittent, le bruit disparaît, pour se reproduire avec l'intermittence si un ajutage plus large est substitué au premier. Or, si ces faits s'accomplissent dans des vases inertes, pourquoi n'en serait-il pas ainsi dans un système de tubes organiques? Pour que le bruit se produise dans les artères, il faut donc qu'il y ait défaut de rapport entre le diamètre du tube et la quantité du liquide. Comment cela se passe-t-il chez les chlorotiques? Il y a ce défaut de rapport entre les tubes artériels et la

quantité de liquide, alors il y a vibration. Est-ce la seule condition? M. Nonat cite les expériences de M. Cagniard-Latour sur les changements que l'état moléculaire imprime aux vibrations des corps. Or l'état moléculaire du sang est changé dans la chlorose, c'est là un fait important. Pourquoi alors n'exercerait-il pas quelque influence sur les bruits? Enfin, selon lui, les parois des tubes ont encore de l'influence sur la facilité des vibrations et sur la transmission de ces vibrations.

M. Monneret fait remarquer que sur les causes du premier bruit, M. Nonat a seulement avancé qu'il existait d'autres causes de ce bruit que celles admises par lui, M. Monneret. Il ne répondra donc rien à cette assertion qu'aucun fait particulier et qu'aucune preuve spécifiée ne viennent appuyer. M. Monneret n'a dit nulle part que la circulation artérielle était un état intermittent. C'est une ondulation avec écoulement continu et propulsion rhythmique, mais l'écoulement continu est petit. Il défie, sur des tubes inertes ou sur des artères, de démontrer l'existence d'un bruit au moment de la systole de ces tubes. On entend un bruit au moment de la systole ventriculaire et de la diastole artérielle; mais au moment de la systole artérielle, il n'y a pas excursion de liquide suffisante pour qu'il y ait production d'un bruit à ce moment. C'est ce qui fait que dans l'artère il ne peut y avoir qu'un seul bruit, sauf les cas où l'insuffisance des valvules aortiques permet l'excursion en arrière d'une certaine colonne de sang, d'où un bruit.

M. Gendrin pense que pour admettre que les valvules auriculo-ventriculaires sont la cause du premier bruit, il faudrait que ce premier bruit manquât lorsque ces valvules sont détruites. Il lui paraît difficile dans cette question de faire abstraction, dans la production des bruits du cœur, des parois de l'organe et de la masse du sang qui les vient baigner. M. Monneret, selon M. Gendrin, a eu tort de dire qu'il

avait le premier décrit les fibres musculaires des valvules du cœur. En effet, Lancisi a décrit ces fibres; Morgagni en a admis deux ordres et a insisté sur leur insertion. Danton, Cowper, Gancé, ont aussi décrit et figuré ces fibres. Senac les a étudiées sur le bœuf et sur l'homme; il les regarde comme contractiles et musculaires, et commet même cette erreur de croire qu'une de leurs fonctions est l'obturation des artères coronaires.

M. Monneret répond que l'atrophie des valvules triglochines est une maladie peu commune; il ne sait pas si l'on entend ou si l'on n'entend pas alors le premier bruit, car il n'a pas observé cette maladie très rare. Il croit que dans ce cas il n'y aurait pas absence du premier bruit, mais bien bruit anormal. Quant à la disposition anatomique des fibres, il n'a pas cru en avoir fait la description le premier; il a au contraire, dans un mémoire à l'Institut, cité Bourgery, Boudje et Kirschner comme en ayant parlé. Mais tous ces auteurs ont avancé un fait sans admettre la disposition spéciale des fibres indiquée par M. Monneret. Et M. Magendie niait le fait lui-même. Il ne croit pas que les auteurs aient figuré les fibres lisses, non striées, qui appartiennent à la vie organique et ne peuvent entrer en contraction sous l'influence du galvanisme. Sans donc grossir cette découverte, il a cherché à mieux préciser des faits mal présentés.

M. Gendrin fait observer que M. Monneret avait seulement dit dans son mémoire: « Un appareil musculaire dont la découverte m'appartient et une disposition anatomique restée inconnue jusqu'à ce jour... » Ces mots impliquaient bien une découverte et non le développement d'un fait déjà connu; c'est ce qui a fait citer par M. Gendrin des planches et des descriptions qui appartiennent à la science.

M. Monneret reconnaît que la rédaction n'a pas rendu toute sa pensée.

Après un débat sur l'utilité de renvoyer la discussion à la prochaine séance, la Société décide que la discussion continuera. M. Monneret donne une nouvelle lecture des conclusions n° 1 et n° 2 de son mémoire.

M. NONAT, reprenant la parole, dit : Dans sa réponse, M. Monneret, pour nier la possibilité d'un bruit continu dans les artères, s'est appuyé sur l'absence d'un mouvement capable de produire ce bruit. C'est là, selon M. Nonat, un fait physiologique élémentaire. Il y a bien un très léger mouvement en arrière, mais le retrait et la tension des valvules donnent une nouvelle impulsion à la colonne sanguine, impulsion qui a pour résultat un nouveau mouvement en avant, d'où un bruit possible, lequel peut amener l'apparence continue en se liant au premier bruit produit.

M. BOUVIER se joint à M. Nonat pour présenter cette objection.

M. MONNERET reproduit les explications déjà données par lui : La propulsion seule du ventricule donne lieu à un bruit. Le mouvement de retrait qui suit une expansion de 1/23 de la capacité du vaisseau est insuffisant, selon lui, pour produire une impulsion capable d'amener un bruit pendant le retour du liquide en arrière. Ce retour dans les tubes inertes est toujours silencieux.

M. BOUVIER : Il n'y a pas parité entre les tubes inertes et les tubes organiques. Le courant est certain dans les artères et non dans les tubes inertes.

M. MONNERET reproduit ses explications. Il en résulte toujours pour lui que le second mouvement, le mouvement en arrière, ne peut produire un bruit. L'identité entre les tubes et les artères a été recherchée, autant que possible, par l'emploi de tubes en caoutchouc. Il y avait bruit seulement au moment de la propulsion, et même en aspirant avec une seringue, il n'y avait pas de bruit au moment du retour du liquide.

M. Bouvier : Au moment du coup de piston, il y avait bruit; mais au moment du silence, l'écoulement qui se faisait par le tube était-il équivalent à l'écoulement continu des artères?

M. Monneret : L'écoulement était le même, et le silence était complet.

M. Bouvier comprend peu l'expression de *retour en arrière* employée plusieurs fois par M. Monneret dans cette discussion ; car le sang coule toujours en avant.

M. Gendrin pense que les expériences à l'aide d'instruments inertes ne seront pas applicables à la physiologie tant que le liquide ne sera pas poussé dans un espace non pas vide, mais plein, et tant que ce liquide ira se perdre dans un réservoir.

M. Beau avait admis un bruit qu'il appelait bruit intermittent double, lequel se voit quelquefois. Il en observe un exemple en ce moment chez une chlorotique ; elle offre un premier bruit vasculaire fort, puis un plus petit, comme pour le cœur. Il lui semble qu'alors il y a deux mouvements successifs ; mais il faut bien remarquer que dans tous deux le sang est poussé du centre à la périphérie, et non pas en arrière pour l'un d'eux. Ce fait ne mettrait-il pas sur la voie de la continuité du bruit; car la jonction de ces deux bruits isolés formerait un bruit continu? Il a fait l'expérience de la compression au-dessus du stéthoscope chez cette malade. La compression enlève alors le second bruit, et le premier est un peu diminué. Lorsque la malade éprouve quelque émotion, le second bruit devient continu.

M. Monneret ne refuse pas d'admettre qu'il y a deux bruits possibles dans les artères; mais il y a toujours un silence entre ces deux bruits; tandis qu'il n'y a aucun silence dans les bruits dits continus, et jamais les bruits intermittents ne deviennent continus. Pour le cas dont

parle M. Beau, il peut y avoir mélange de bruit artériel et de bruit veineux.

La discussion est renvoyée à la prochaine séance.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 14 NOVEMBRE 1849.

Présidence de M. Leroux.

— La Société reçoit l'hommage d'un mémoire du docteur Immanuel Lévy, écrit en allemand et ayant pour titre : *Traitement du choléra par le nitrate d'argent*. L'examen de ce travail est confié à une commission composée de MM. Barth, Piedagnel et Vernois.

— M. Bouchut, récemment nommé médecin du bureau central, demande à être admis dans la Société et lit à l'appui de sa candidature un travail sur la *Nature du ramollissement cérébral sénile* (Voir ci-dessus p. 37).

— L'ordre du jour appelle la continuation de la discussion sur le mémoire de M. Monneret. Elle s'ouvre sur les 3e et 4e conclusions, ainsi conçues :

« L'écoulement continu d'un liquide dans un vaisseau s'accompagne presque toujours d'un bruit de courant continu avec renforcement du son, pourvu que la vitesse du courant soit suffisante. Le bruit est identique à celui que l'on désigne sous le nom de bruit chloro-anémique.

» La vitesse du liquide est la seule cause des bruits de courants soit continus, soit intermittents. »

M. Monneret développe ces deux propositions et fait remarquer qu'il les a fondées sur des expériences faites sur les veines. Un de ces vaisseaux a été ouvert et mis en communication avec un courant continu. Quand la vitesse a été suffisante, il s'est produit un bruit continu avec un renforcement qui variait lorsque l'on changeait les conditions en tendant la peau ou de toute autre manière. On a

donc obtenu ainsi un bruit tout à fait analogue au bruit chloro-anémique, et en rapprochant cette expérience de celles qui ont été faites sur les autres parties du système circulatoire, on a pu conclure qu'il faut une certaine vitesse pour la production des bruits vasculaires, et que ces bruits sont continus, si le courant est continu; intermittents, si le courant est intermittent.

M. Vernois fait observer qu'il résulte des propositions de M. Monneret que les bruits continus se passent exclusivement dans les veines. M. Vernois est d'un avis contraire et pense que des bruits semblables peuvent quelquefois se produire dans les artères. La seule démonstration clinique qui est tentée à l'appui de l'opinion qui place dans les veines le siége des bruits continus, consiste, ainsi que l'a bien exposé dans son mémoire M. le docteur Aran, dans la compression de la veine jugulaire au-dessus du point où est appliqué le stéthoscope. Or, cette expérience est loin d'être probante. En effet, c'est seulement dans la jugulaire externe que l'on prétend interrompre le cours du sang, et l'on devrait alors entendre dans la jugulaire interne des bruits que l'on n'y perçoit jamais. De plus, est-il possible d'ausculter la veine sans ausculter l'artère. Une dissection récente a montré à M. Vernois que quelque position que l'on fasse prendre aux parties, on voit toujours la veine recouvrir l'artère dans une certaine étendue. Et lorsque l'on comprime la veine au-dessus du stéthoscope, on ne peut pas ne pas gêner le courant artériel. En fait, ne touchât-on que la peau, cela suffit pour modifier le bruit; aussi la pression beaucoup plus forte qu'on exerce doit nécessairement changer le cours du sang artériel, et c'est là une raison suffisante pour douter que le bruit, alors même que la pression le ferait disparaître, fût produit exclusivement dans les veines. Enfin, si l'on ne se borne plus à l'examen de la région cervicale, si après une perte de sang considérable, on examine un point où la

veine est à peine sensible, l'artère pédieuse, par exemple, on entend un bruit de courant continu qui ne se passe certainement pas dans la veine. Il en est de même lorsqu'on a lié et excisé la veine jugulaire d'un chien et qu'on le saigne au point de le rendre anémique; on constate parfaitement le souffle continu dans l'artère carotide.

M. Béhier répond à M. Vernois. Il professait d'abord la doctrine qui vient d'être soutenue; mais l'examen des faits a complétement changé son opinion. Il n'admet pas que la compression de la veine modifie le cours du sang dans l'artère; car on peut sentir avec le doigt les battements de la carotide, où la circulation n'est nullement gênée. On peut s'assurer de cette façon que la pression de la veine suspend le souffle continu, en laissant persister tantôt un bruit intermittent, tantôt un simple battement artériel. Dans un fait récent, il a constaté un bruit de souffle tout à fait superficiel, très facilement interrompu par la plus légère pression de la veine. Du reste, M. Béhier ne pense pas que la seule apposition du doigt près des vaisseaux puisse amener une modification du bruit comparable à celle que produit la compression de la veine. Toutes les observations de M. Béhier lui ont donné le même résultat, et il n'hésite pas à conclure que c'est dans les veines que se passe la portion continue du bruit vasculaire.

M. Nonat a constaté, relativement à l'expérience clinique, les mêmes faits que M. Vernois. Il a vu que le bruit vasculaire est modifiable par les moindres causes, et notamment par les mouvements respiratoires, ainsi que l'a bien constaté M. Bouillaud. Quant au mécanisme de la production du bruit continu dans les artères, il ne faut pas l'attribuer à la systole ventriculaire, mais à la systole artérielle.

M. Beau pose en fait que les bruits continus et redoublés se passent tous dans les artères. Il y a dans la vitesse du cours du sang une double cause de ces bruits. On peut

la décomposer, en effet, en une partie continue qui est la plus faible, et une partie redoublante qui est la plus forte. On a cherché à établir qu'il n'y avait pas dans les artères la condition nécessaire d'un bruit continu. Or, si l'on divise la veine jugulaire, le sang coule en bavant; si, au contraire, on coupe l'artère, on voit le jet du sang à la fois continu et redoublé. Et c'est seulement dans ce second cas qu'il y a une vitesse suffisante pour produire le bruit. D'un autre côté, aucun argument ne prouve que le bruit continu ait nécessairement lieu dans les veines. En effet, on applique toujours le stéthoscope sur le champ de l'artère; la compression exercée sur le trajet de la veine jugulaire externe gêne très peu la circulation artérielle, mais cette gêne suffit pour faire disparaître la portion la plus légère du bruit, la portion continue. M. Béhier dit avoir suivi le bruit dans la veine jugulaire externe très superficiellement placée; mais c'est toujours la même expérience. Or, si au lieu de comprimer sur la veine, on presse à côté, on obtient le même résultat. Et maintenant si l'on abandonne le siége d'élection et que l'on comprime la veine dans un point où elle ne soit plus en rapport avec l'artère, on continue à entendre le bruit dans ce dernier vaisseau.

M. Gendrin ne veut ajouter que deux observations à celles de M. Beau, dont il partage l'opinion. En premier lieu, on prétend que le bruit entendu est continu, parce que le cours du sang est continu dans la veine jugulaire; c'est là une grave erreur de physiologie. En second lieu, il est des cas où le bruit de souffle ronflant est accompagné d'un frémissement; or, ce frémissement se produit sur le trajet de l'artère. Enfin, on n'a pas répondu à cette double question de savoir comment il se fait que le bruit continu existe principalement à droite, et qu'il cesse quand on comprime l'artère carotide primitive.

M. Valleix déclare qu'il n'a aucun parti pris, et qu'il cherche seulement à s'éclairer. Il lui semble que toutes

les difficultés n'ont pas été levées: Comment, par exemple, s'explique-t-on que la simple pression de la veine puisse faire disparaître un bruit de souffle et réduire le bruit précédemment perçu à un simple battement artériel. Quelle raison donner ensuite, dans la théorie du bruit artériel, du fait suivant? Que l'on applique le stéthoscope très superficiellement, on entend un bruit continu très intense. Que l'on comprime fortement, et l'on n'entend plus qu'un bruit intermittent s'il y a un bruit dans les artères, et s'il n'y en a pas on n'entend plus rien.

M. Vigla fait remarquer que M. Beau s'est surtout étayé de ce que le courant est trop faible dans les veines pour produire le bruit. Mais ne voit-on pas dans l'opération de la saignée un jet très fort qui s'échappe de la veine, tandis que le courant continu qui s'échappe de l'artère divisée est au contraire très faible? Un argument nouveau peut du reste se tirer de la nature et du timbre des bruits; car, à part l'intermittence et la continuité, on peut distinguer, d'après leur timbre, les bruits qui se passent dans les artères dont les parois plus épaisses peuvent influer sur la nature ou la propagation du son. M. Vigla croit donc que la continuité et le timbre sont d'accord avec l'opinion qui place dans les veines les bruits continus.

M. Beau objecte que M. Vigla voulant démontrer que le jet veineux continu est plus fort que le jet continu artériel, a choisi un très mauvais exemple en parlant de la saignée où la veine est comprimée par une ligature. Il est constant que l'artère lance spontanément ce sang par un jet continu au moins à six pas. La différence du timbre des bruits est incontestable, mais elle se rencontre dans l'artère de même que dans le cœur. Or on voit deux bruits se former et des timbres différents produits dans le cœur au même orifice, et dépendant chacun d'une différence dans l'agent d'impulsion. Ainsi tout le monde sait que, dans les cas d'insuffisance de l'orifice aortique, compliqués d'un

rétrécissement des mêmes orifices, il y a deux bruits différents qui se passent à l'orifice aortique. L'un bref, de forme râpeuse, a lieu au premier temps et résulte du passage de l'ondée lancée par le ventricule gauche. L'autre prolongé, doux, moelleux, a lieu au deuxième temps et résulte de l'ondée qui reflue dans le ventricule sous l'influence de la réaction élastique des parois aortiques. Eh bien, les bruits continus et redoublés qu'on entend dans la carotide, dépendent des mêmes agents d'impulsion : la partie redoublée tient à l'ondée qui vient du ventricule gauche, la partie continue dépend d'une ondée qui est lancée par la réaction élastique de l'aorte, dans la carotide.

M. Vernois, après avoir rappelé que la théorie des bruits veineux est formellement contredite par l'expérience qu'il a rapportée, ajoute que les bruits artériels peuvent dépendre tantôt du trop plein, tantôt de la vacuité de l'artère; et une pression légère suffit pour modifier la contenance des vaisseaux. Dès 1847, M. Vernois a dit qu'il fallait, dans l'étude des bruits vasculaires, tenir compte de l'élément veineux et de l'influence que le courant descendant pourrait exercer sur le courant ascendant voisin.

M. Barth reconnaît qu'on est disposé à placer la cause de tous les bruits vasculaires dans les artères; mais l'observation attentive fait naître le doute. Il est des cas dans lesquels le bruit disparaît lorsque l'on change la position du corps; or, dans ces cas, c'est le courant veineux qui est modifié. En outre, les bruits vasculaires se renforcent en suivant les mouvements respiratoires. Ces expériences prouvent que ce bruit a son siége dans les veines; ce sont elles qui ont forcé l'opinion de M. Barth.

M. Piedagnel cite le fait d'un enfant chez lequel on n'entendait qu'un seul bruit du cœur, correspondant au battement de l'artère. A l'autopsie, on trouvait une oblitération des deux cavités droites du cœur, formée par un caillot que traversait un filet de sang. Depuis, il a vu vingt

exemples semblables; et il en a conclu qu'il y a un bruit formé dans le cœur droit et un dans le cœur gauche. Voulant reproduire artificiellement le même phénomène, il a fait pénétrer dans les vaisseaux des morceaux d'éponge préparée qui se sont arrêtés dans les cavités droites du cœur; il est résulté un bruit cardiaque unique. On a dit que les deux cœurs battaient ensemble; cela n'est pas. On voit, si l'on observe sur un animal vivant, les battements s'opérer dans l'ordre suivant: 1° le ventricule gauche; 2° le ventricule droit; 3° l'oreillette gauche; 4° l'oreillette droite; de telle sorte que le ventricule gauche et l'oreillette droite se contractent en même temps. Le ventricule droit et l'oreillette gauche agissent simultanément. Or, le bruit qui est produit par la contraction des cavités gauches, donne lieu, dans les artères, à un bruit intermittent.

M. Monneret résume la discussion, et croit devoir relever certaines objections qui lui ont été adressées. Ceux qui veulent placer le bruit vasculaire dans les artères, ne disent pas pourquoi ce bruit continu ne s'entend pas également dans toutes les artères. En effet, le bruit continu se produit là seulement où il y a une veine. Le frémissement qui coïncide fréquemment avec le bruit continu, est celui d'une onde continue, et ne saurait être attribué à un courant intermittent comme celui des artères. De plus, ce frémissement n'est nullement isochrone au battement des artères. Pourquoi, enfin, le bruit continu a-t-il son siége spécial à droite? C'est que le confluent de la jugulaire interne et de la sous-clavière au point où elles se confondent dans le tronc brachio-céphalique constitue un orifice plus large par lequel le sang se meut avec plus de vitesse. En résumé, les faits physiologiques se réunissent pour prouver qu'il faut placer le siége des bruits vasculaires dans les veines.

M. Vernois tient à répondre à M. Barth qu'il a, dans sa dissertation inaugurale, établi très explicitement les con-

ditions dans lesquelles se modifient les bruits vasculaires lorsqu'on change la position de la tête et du cou; mais cela tient à ce qu'on change le cours du sang dans les artères et à ce qu'on produit la réplétion de ces vaisseaux. Il termine par les propositions suivantes :

1° On entend, et ce n'est pas rare, surtout dans les cas d'hémorrhagie, le souffle continu dans l'artère fémorale ;

2° Le bruit du souffle continu est intermittent et isochrone aux battements artériels;

3° La fréquence des bruits de souffle à droite a été expliquée dans la thèse de M. Vernois par la disposition du tronc artériel brachio-céphalique.

La discussion est renvoyée à une prochaine séance.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1849.

Présidence de M. LEGROUX, vice-président.

M. DELASIAUVE fait hommage à la Société de plusieurs mémoires imprimés dont il est l'auteur. (*Essai de classification des maladies mentales; Rapport fait à la Société de médecine de Paris sur les questions proposées au congrès médical de 1845; Du projet de loi sur l'exercice et l'enseignement de la médecine; De l'organisation médicale en France*, 2e édit.)

M. A. BECQUEREL donne lecture d'un travail intitulé : *De l'influence des liquides albumineux sur la lumière polarisée; Applications pratiques; Description d'un albuminimètre.*

« Les applications de la chimie à l'étude des liquides organiques et des produits pathologiques, dit M. Becquerel, ne peuvent la plupart du temps, être exécutées par des médecins, et surtout par des médecins des hôpitaux, en raison des difficultés qu'elles présentent, de la longueur

et de la complication des procédés : on doit donc chercher à simplifier ces procédés, afin de les mettre à la portée de tous. Pénétré de cette idée, j'ai songé à faire, pour l'albumine du sérum du sang, quelque chose d'analogue à ce qui a été fait pour le sucre ; à appliquer les déviations de la lumière polarisée à l'étude des liquides albumineux, et à faire construire un appareil facile à manier et d'une précision très grande. Le principe qui a présidé à la construction de cet instrument et à ses applications, est fondé sur le fait suivant, signalé pour la première fois par M. Biot : l'albumine en dissolution dans un liquide transparent dévie à gauche, et avec une certaine intensité, le faisceau de lumière polarisée. »

M. Becquerel donne ensuite une idée de l'albuminimètre et de son mécanisme (Voyez l'indication sommaire de l'instrument dans le n° 48 de la *Gazette médicale*, 1849, et la description plus complète, avec planches, qui a été insérée dans les *Archives*, t. 22, 4e série, p. 56) ; il explique comment on détermine le 0° de l'appareil, comment le pouvoir moléculaire rotatoire de l'albumine dans les liquides qui n'ont pas été modifiés par des agents chimiques capables de les altérer peut être évalué à 27 degrés 36 minutes ; comment la déviation à l'albuminimètre est exactement proportionnelle à la quantité d'albumine contenue dans le liquide, et peut, en conséquence, servir de mesure exacte ; comment chaque degré de l'instrument représente une quantité de 10 grammes 800 milligrammes d'albumine, et chaque minute (60 au degré) correspond à 0 gr. 180 d'albumine.

Après ces considérations préliminaires, M. Becquerel, qui a opéré sur 75 sérums de sang et 25 liquides albumineux pathologiques, donne en ces termes le résultat de ses expériences :

Première question. « Quelle est la quantité d'albumine

contenue dans 1,000 parties du *sérum du sang, à l'état de santé?* Dans un travail publié il y a deux ans avec la collaboration de M. Rodier, nous avons établi, d'après une trentaine d'expériences, que cette quantité, à peu près la même dans les deux sexes, variait de 75 millièmes à 85 millièmes, et pouvait être représentée par une moyenne de 80 millièmes.

« Huit expériences faites avec l'albuminimètre sont tout à fait d'accord avec ces résultats : nous pouvons établir que dans l'état de santé, l'instrument accuse des variations oscillant entre 7 et 8 degrés, et en moyenne 7°, 30′.

» Prenant ces résultats comme point de départ, il est important de rechercher quelles sont les *influences morbides* qui peuvent modifier, d'une manière quelconque ces proportions.

» Et d'abord il est incontestable que fréquemment, et dans beaucoup d'états morbides, les quantités d'albumine contenues dans le sérum du sang n'éprouvent aucune modification ou ne varient que d'une manière insignifiante. C'est ce qui a lieu dans les cas suivants : les maladies légères ou de peu de durée ; la plupart des états morbides dans lesquels les individus atteints continuent de prendre des aliments. Il est digne de remarque en effet que l'alimentation exerce surtout une influence puissante sur les proportions d'albumine, et que la diminution de ce principe est due surtout à la diminution ou à la privation de nourriture. Dans les affections aiguës d'une certaine gravité tout à fait au début, le 1er, le 2e, le 3e jour même, l'albumine du sang n'a pas encore varié; elle reste à peu près dans les limites physiologiques. Il en est enfin de même d'un grand nombre de maladies chroniques et surtout de maladies apyrétiques dans lesquelles l'état général est satisfaisant et l'alimentation continue. Dans tous ces cas, dont j'ai examiné un certain nombre, j'ai trouvé les quantités d'albumine variant en général entre 72 et

88 parties sur 1000, et par conséquent donnant avec notre instrument, des variations entre 7 et 8 degrés à peu près.

» *L'albumine peut-elle augmenter dans le sang?* Ces cas sont très rares, tout à fait exceptionnels; je n'en ai encore rencontré que quelques uns, et je ne saurais les rattacher à aucun principe général. Ainsi deux fois, chez un maçon qui avait fait une chute de 18 pieds de haut, le sérum du sang de la saignée a donné une déviation dépassant 9 degrés et par conséquent atteignant le chiffre de 100 grammes à peu près d'albumine sur 1000.

» Il est au contraire extrêmement fréquent de voir la proportion d'albumine du sang *diminuer*. Cette diminution a lieu à divers degrés, et peut être rattachée à plusieurs principes généraux qu'il est facile d'établir, et dont l'existence nous paraît incontestable.

» En premier lieu, on doit placer l'alimentation : la plupart des diminutions peu considérables d'albumine sont dues à la diminution de la nourriture ou à la diète absolue que les malades sont obligés de subir. Je crois pouvoir attribuer à cette cause la diminution qu'il m'a été donné de constater dans les affections suivantes : la fièvre continue simple, la bronchite aiguë de médiocre intensité (dans les deux ou trois premiers jours); les affections fébriles aiguës; les rhumatismes articulaires aigus.

» En dehors du défaut d'alimentation qui n'amène jamais qu'une diminution faible, on en observe à des degrés variables dans quelques maladies aiguës et dans certaines maladies chroniques.

» *Parmi les affections aiguës*, je signalerai la bronchite aiguë grave, la pleurésie aiguë, l'érysipèle de la face : ici la diète, et peut-être la nature même de la maladie, exercent une influence combinée. Dans cette catégorie, la moyenne est de 6° 20′ à 6° 30′, c'est-à-dire 68 gr. 40 à 70 gr. 20 d'albumine.

» Une maladie aiguë qui mérite une attention particulière, et dans laquelle s'est présenté un fait que j'ai déjà eu occasion de constater dans plus de quinze cas et dans plus de trente saignées, est la *pneumonie*. Dans cette maladie, lorsqu'une saignée est pratiquée le premier, le deuxième, le troisième jour même du début, le sérum n'est que peu modifié, ou ne présente que des diminutions insignifiantes d'albumine. Si l'on atteint le quatrième, le cinquième et les jours suivants, ce principe immédiat diminue d'une manière considérable. Voici quelques résultats généraux : dans la pneumonie, la moyenne de toutes les premières saignées a été de 6° 27′ ou 69 gr. 66 d'albumine, celui des secondes 5° 54′ ou 63 gr. 72 d'albumine. La moyenne des premières saignées faites à partir du quatrième jour est représentée par les chiffres 5° 44′ ou 61 gr. 92 d'albumine; celui des secondes par 5° 31′ ou 59 gr. 58 d'albumine. Chez un homme fort robuste et qui fut saigné les cinquième et sixième jours de sa maladie, les déviations observées furent 4° 57′, et 4° 54′ ou 53 gr. 46 et 52 gr. 92 d'albumine.

» Quelle est la cause de ces diminutions considérables d'albumine qui cessent d'avoir lieu à mesure que la convalescence s'établit? C'est ce qu'il m'est impossible de dire : je me contente de signaler le fait sans l'expliquer.

» Voilà pour les affections aiguës; voyons maintenant pour les *maladies chroniques*.

» Dans l'*emphysème pulmonaire*, lorsque surviennent des accès de dyspnée, et que ces accès sont assez intenses pour indiquer une saignée, on trouve en général le sérum appauvri, dans les cas même où l'alimentation est conservée. La moyenne de douze expériences a été de 6° 31′ ou 70 gr. 38 d'albumine au lieu de 80 gr.

» Dans les *maladies du cœur*, une seule circonstance paraît influencer la proportion d'albumine du sérum du sang. C'est la production de l'hydropisie : à mesure qu'elle

se développe, on voit le sérum donner une déviation moins grande à l'albuminimètre, et conséquemment contenir une moins grande quantité d'albumine. La moyenne d'une quinzaine de cas de maladie de cœur avec anasarque, a été de 6° 21′ ou 68 gr. 76 d'albumine. Une fois, elle est descendue à 5° ou 54 gr. d'albumine; d'autres fois à 5° 24′, 5° 41′, 6° ; dans ces cas divers, il n'existait pas d'albumine dans les urines.

» On sait depuis longtemps, et Christison le premier l'a démontré, que l'albumine diminue dans le sérum du sang des individus atteints de *maladie de Bright* : cela est juste jusqu'à un certain point ; il faut toutefois établir une distinction à cet égard : les cas les plus nombreux sont ceux dans lesquels il existe une hydropisie. Eh bien, alors, la diminution de l'albumine du sérum est un fait constant. La moyenne, chez un certain nombre de malades, a été de 5° 21′ ou 57 gr. 78 d'albumine. Dans quelques autres cas beaucoup plus rares, la maladie de Bright ne s'est pas accompagnée ou ne s'accompagne plus d'hydropisie, ou bien celle-ci est extrêmement peu considérable. Dans *trois* faits de ce genre, j'ai trouvé la proportion d'albumine parfaitement normale. C'est donc la production de l'hydropisie plutôt que le passage de l'albumine dans les urines qui influence la proportion d'albumine du sérum.

Tels sont la plupart des résultats que j'ai obtenus relativement à l'étude du sérum du sang. Voici maintenant ceux qui ressortent de l'étude des divers *liquides organiques pathologiques*.

» Les recherches de MM. Andral et Gavarret ont démontré que les *liquides des hydropisies* étaient en général beaucoup moins riches en parties solides que le sérum du sang. L'examen à l'albuminimètre que nous avons fait de quelques uns de ces liquides, et que nous avons eu soin de compléter par l'analyse chimique a tout à fait confirmé l'exactitude de ces observations. Ainsi, dans trois cas d'as

cité, j'ai trouvé les déviations : 1°, 1° 48′ et 1° 50′ représentant les quantités d'albumine 10 gr. 84 ; 19 gr. 27 et 19 gr. 30 sur 1,000 parties.

» Le liquide hydropique recueilli chez un individu atteint de maladie de Bright, n'avait pas la même composition dans le tissu cellulaire, l'abdomen et les plèvres.

» *Urines albumineuses :* Il est facile, à l'aide de l'albuminimètre, de déterminer avec une très grande précision la quantité d'albumine contenue dans les urines. Il est nécessaire toutefois pour cela que cette quantité soit assez considérable. Remarquons d'ailleurs que les urines qui, soumises à l'action de la chaleur ou de l'acide nitrique, paraissent contenir une très forte proportion d'albumine, n'en renferment cependant que 6 à 8 parties sur 1,000, comme il est assez facile de s'en assurer par l'analyse directe. »

M. Becquerel annonce, en terminant, que l'instrument (dont il démontre le mécanisme) peut également servir à déterminer avec une grande exactitude la quantité de *sucre* de canne ou du sucre de raisin contenue dans un liquide.

Il cite à l'appui une observation qu'il vient d'avoir l'occasion de recueillir : il s'agit d'un *enfant* enlevé très rapidement par un *diabète aigu ;* voici le résumé de cette observation :

Garçon de neuf ans et demi ; toujours bien portant ; au retour de sa pension, le 5 décembre, il se plaint de courbature et s'alite ; on remarque qu'il rend une grande quantité d'urine limpide et écumeuse : la nuit, il s'éveille quatre ou cinq fois pour uriner. Le 6, il dit avoir plus de soif et uriner davantage depuis une huitaine de jours ; courbature, tristesse ; l'enfant est levé cependant ; la soif est vive, la faim médiocre, 3 litres d'urine en vingt-quatre heures, à peu près le double des boissons ; constipation ; peau sèche, pouls à 64. (Une cuillerée à café de magnésie

matin et soir ; eau de Vichy pure ou coupée avec vin de Bordeaux ; viande rôtie, pain de gluten, etc.)

Le 7 et le 8, l'état s'aggrave : pourtant l'enfant va encore aux Tuileries, mais avec peine. Céphalalgie; peau sèche, pouls large, fort, inégal, à 68. Amaigrissement rapide; langue sèche, râpeuse, comme dans une fièvre typhoïde adynamique; deux selles liquides noirâtres ; un litre et demi de boisson, et deux litres et quart d'urine pareille à celle de la veille; somnolence. (Solution de bicarbonate de soude 4 grammes dans du houblon. Extrait mou de quinquina en potion et en lavement; deux vésicatoires aux cuisses.)

Le 9, décubitus dorsal; l'enfant répond à peine; la peau est brûlante; le pouls vibrant, inégal; la langue est sèche; la soif ardente; une selle liquide; émaciation extrême; deux litres d'urine.

Le 10, aggravation des symptômes; deux vomissements bilieux; perte de connaissance; respiration haute et profonde; 32 inspirations par minute; mort le 11, dans le coma.

Les urines présentèrent toujours les mêmes caractères : supérieures en quantité aux boissons, elles étaient limpides, claires, légèrement jaunâtres, poissant la main et le linge; d'une saveur sucrée, elles étaient spumeuses, acides, et leur densité fut 1035,25 une fois, et 1036,50 une seconde fois; 1,000 grammes contenant 95 gr. 5 de parties solides; la déviation fut 6° 35′ un jour et 6° 50 les autres. La quantité de sucre contenue, d'après des expériences préliminaires, était, dans la première expérience, 70 grammes de sucre par litre d'urine, et de 82 grammes dans la seconde; le glucose fut constaté chaque jour par le liquide de Barreswill et par la potasse.

M. Valleix présente une *pièce d'anatomie pathologique* qui offre les particularités suivantes :

C'est une *portion d'intestin*, à laquelle sont unis deux diverticules, et qui a été trouvée dans les langes d'un enfant de treize mois, malade depuis longtemps. Le médecin qui a trouvé cette pièce et qui a observé le petit malade, a communiqué les renseignements qui suivent :

L'enfant, toujours maladif depuis sa naissance, avait le teint verdâtre et l'air d'un petit vieux. Il se tenait habituellement courbé en avant. Ses selles avaient été presque toujours diarrhéiques. A la fin de novembre dernier, il rendit la pièce anatomique dont il s'agit.

M. Valleix, l'ayant examinée, a reconnu une portion d'intestin longue de 2 centimètres, après la diminution qu'ont dû subir les tissus par leur macération dans un liquide spiritueux. Ce fragment d'intestin présente à sa face interne des villosités très distinctes et très saillantes; il a un calibre qui lui permet d'admettre facilement une sonde de femme.

Des deux côtés de cette portion d'intestin partent deux doubles feuillets péritonéaux, formant une membrane demi-transparente, qui se rendent aux deux diverticules. Ces diverticules ressemblent à l'appendice du cœcum; leur cavité est assez large et pleine de matière fécale liquide. A leur partie supérieure, ils sont coupés comme avec un instrument tranchant, sauf quelques irrégularités; et cette section est à la même hauteur que celle de l'intestin et des membranes qui les unissent.

M. Valleix attribue le rejet de cette pièce anatomo-pathologique à une *élimination intestinale par suite d'une invagination*. Il pense que les deux diverticules ont dû favoriser beaucoup l'invagination en entraînant la partie supérieure de l'intestin dans l'inférieure. Les diverticules ont été coupés; ils étaient pleins de matières fécales; et cependant il n'y a pas eu d'épanchement et de péritonite. Cela s'explique par les adhérences qui auront oblitéré la partie supérieure des diverticules restée dans l'abdomen.

Quant à l'absence d'adhérences sur les diverticules eux-mêmes, elle s'explique beaucoup plus difficilement, puisque ces diverticules ont dû séjourner dans un cul-de-sac séreux.

On passe à la suite de la discussion sur le mémoire de M. Monneret (*Études sur les bruits vasculaires et cardiaques*).

M. VERNOIS combat l'opinion exclusive qui placerait dans les veines le siége du bruit de souffle continu.

Il est impossible d'établir, d'une manière absolue et uniforme, le caractère du courant sanguin qui traverse les veines, à l'état physiologique. Les auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont pas tenu compte d'une disposition qui, relativement au siége des bruits chloro-anémiques, doit jouer un rôle important.

Pour déterminer d'une manière exacte le caractère du courant sanguin qui traverse les veines, il faut admettre deux divisions principales de ces vaisseaux. Dans l'une, se rangent les veines qui, par leur position sous-cutanée ou plus ou moins superficielle, n'ont aucun rapport de contact ou de proximité avec les artères. Dans l'autre, viennent se placer les veines accolées aux artères, et liées à elles par des adhérences naturelles, anatomiques, auxquelles elles ne sauraient se soustraire. L'importance de cette division n'est marquée surtout que relativement à la question clinique des bruits de souffle continu.

Dans les veines de premier ordre, le caractère du courant sanguin est toujours continu-simple, à moins que des modifications accidentelles ne lui soient imprimées par les contractions ou les déplacements des parties musculaires ou mobiles placées au-dessus ou au-dessous d'elles.

Dans celles du deuxième ordre, le courant a toujours le caractère du courant sanguin artériel sous-jacent ou adjacent, immédiatement accolé. C'est-à-dire qu'il est toujours

continu-saccadé, ou continu-intermittent ou rémittent, en un mot, celui des artères.

Tels sont les faits à l'état physiologique. Ils peuvent être démontrés : 1° par les lois physiques du mouvement, dont ils sont une déduction rigoureuse ; 2° par l'expérience sur les animaux vivants et par l'observation clinique.

a. Par les lois physiques. Ils sont une des conséquences de la transmission du mouvement. Dans deux systèmes mécaniques mobiles, accolés ensemble et soumis chacun à un mouvement particulier, le mouvement le plus fort domine le plus faible, et lui imprime son caractère. Il n'est pas ici besoin de plus de détails.

b. Par l'expérience sur les animaux vivants. Mettez à nu, sur un animal, une grosse veine accolée intimement ou superposée à une artère ; ouvrez la veine ; le sang s'écoulera par saccades, et suivra en cela les mouvements de l'artère qui la soulèvera à tous les instants de sa contraction. Voilà le fait saisissable.

c. En clinique. Pratiquez une saignée sur une veine, qui, par suite de l'état de maigreur du sujet, ou par suite de certaines anomalies, sera presque apposée sur le trajet de l'artère brachiale, vous verrez le sang s'échapper par saccades, et à chaque soulèvement de l'artère sous-jacente à la veine.

Dans l'état physiologique, le courant sanguin qui traverse les veines est donc *continu-simple* dans les veines sous-cutanées, placées loin des artères, et *continu-saccadé* dans celles qui leur sont accolées.

La jugulaire interne étant au nombre des veines qui appartiennent à cette deuxième division, on peut affirmer que jamais, à l'état physiologique, le courant sanguin qui la traverse n'a le caractère continu-simple, mais qu'il est toujours, plus ou moins, *continu-saccadé*, selon la force et l'énergie du courant sanguin artériel parallèle.

A l'état pathologique, c'est-à-dire en clinique, on peut

observer des cas dans lesquels cet ordre naturel des phénomènes soit troublé ou interverti. Le courant sanguin de quelques veines, où il y a normalement le caractère continu-saccadé, peut devenir continu-simple. C'est ce qu'on observe dans certains cas de chlorose ancienne ou très prononcée et dans des cas d'anémie profonde, suite de grandes pertes de sang; circonstances dans lesquelles la quantité et la qualité du sang peuvent à la fois être altérées.

Aucun doute sur la constatation de ces faits : mais leur exploration varie. Pour moi, cela dépend toujours d'une modification survenue dans le caractère du courant sanguin artériel sous-jacent; c'est encore la conséquence des lois physiques du mouvement, car dans aucun cas le courant veineux ne pourrait être continu-simple, si le courant artériel sous-jacent était encore continu-saccadé ; il y a incompatibilité mécanique entre ces deux faits.

La clinique nous offre donc ici un fait nouveau et sur lequel on n'a pas assez insisté, c'est celui du courant artériel perdant son caractère normal de continu-saccadé pour devenir continu-simple. De là, perception de bruits de souffle continu quand le stéthoscope est appliqué sur les vaisseaux du col (jugulaire interne et carotide, accolées).

Ce fait tient à ce que la cause de l'élément *saccadé* dans le caractère du bruit artériel est altérée, a plus ou moins disparu; ce phénomène n'a rien de surprenant : il est lié à la faiblesse des parois artérielles (dont la contraction active cause l'élément *saccadé*) faiblesse qui se retrouve dans les tissus de l'économie, sous l'influence des altérations anciennes et profondes de la quantité et de la qualité du sang qui les traverse. Le cœur conserve alors presque seul la faculté de faire circuler le sang : l'artère ne réagit plus que peu ou point sur le courant qui la dilate. En même temps la circulation générale est ralentie, la circulation capillaire moins active ; de là les infiltrations séreuses

des malléoles, les bouffissures de la face, etc., conditions morbides qui se montrent dans les observations cliniques où l'on perçoit les bruits de souffle continu dans la région sus-claviculaire.

Telles sont les idées qui, jointes aux objections déjà formulées, m'empêchent encore aujourd'hui d'admettre que les bruits de souffle continu ont pour siége exclusif les veines. Je suis du reste le premier à reconnaître que je ne propose ici que des hypothèses plus ou moins admissibles, et je ne les livre que pour ce qu'elles peuvent valoir.

M. MONNERET dit que la réponse aux objections de M. Vernois se trouve dans ses réponses antécédentes; il rappelle, du reste, que les physiologistes, et Muller en particulier ont étudié avec le plus grand soin le courant sanguin dans toutes les veines, dans les veines caves, les jugulaires, les hépatiques, dans la veine porte, dans les sinus de la dure-mère, etc., et qu'aucune de ces conditions diverses du cours du sang dans ces vaisseaux ne leur a échappé. Quant aux saccades du jet du sang veineux dans les veines voisines d'une artère, la cause en est dans la systole ventriculaire du cœur, et non dans la systole artérielle.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 9 JANVIER 1849.

Présidence de M. ANDRAL.

M. BARTH fait un rapport sur un travail adressé à la Société par un médecin allemand M. Immanuel Lévy et intitulé : *Cure du choléra par le nitrate d'argent* (*Die Choleraheilung mit salpetersaurem Silber*).

Ce travail, consciencieux et assez étendu, est rédigé surtout en vue du traitement : comme son titre l'indique, la thérapeutique du choléra est le but principal de l'auteur.

M. Lévy pose d'abord ce principe que tout traitement doit être basé sur la connaissance et la nature de la maladie, et conséquemment il commence par étudier la nature du choléra. Pour arriver à la connaissance de cette affection, il est nécessaire de tenir compte non seulement de ses symptômes propres, mais encore des maladies, indispositions et malaises qui précèdent, accompagnent ou suivent de près l'*épidémie*. Après avoir rappelé les divers troubles qui constituent ce qu'on nomme l'*influence*, l'auteur fait remarquer que les signes du choléra apparaissent dans l'ordre suivant; 1° dans la membrane muqueuse intestinale; 2° à la peau; 3° dans le système sanguin; 4° dans le système nerveux de la périphérie et des centres. Il se demande ensuite : Le choléra est-il un état pathologique primitif de la membrane muqueuse intestinale? Il répond par la négative. Y a-t-il altération primitive du sang? Non : le choléra n'est pas un empoisonnement du liquide sanguin, car du sang des cholériques transfusé à des chiens n'a pas déterminé d'accidents spéciaux; la peau n'est pas non plus le premier élément morbide; par voie d'exclusion, le choléra consiste donc dans une maladie primitive du système nerveux : c'est l'opinion adoptée par M. Lévy; mais est-ce le système cérébro-spinal ou ganglionnaire qui est atteint, et dans quelle section de ce système le choléra a-t-il son siége, et quelle est la nature de cette affection nerveuse? ce n'est pas une paralysie, c'est un *spasme*. Quant à savoir quelle est la portion du système nerveux qui est altérée, on remarquera que ce n'est pas le cerveau, puisque les malades conservent leur connaissance jusqu'à la fin; ce n'est pas la moelle, puisque tout signe convulsif peut manquer. Mais il y a lésion primitive du système nerveux ganglionnaire; il y a irritation anomale de ce système par une cause morbifique extérieure; et si l'on cherche à spécifier davantage le siége du mal, on trouve que c'est surtout le plexus solaire qui est altéré.

On sait que ces idées, relatives à l'influence pathologique des altérations du plexus solaire, ont cours en Allemagne, et que cette influence est moins généralement admise en France, où les esprits plus sévères croient seulement aux lésions ou influences morbides qu'ils peuvent voir, suivre cliniquement, ou au moins appuyer sur des observations précises. Quoi qu'il en soit, M. Lévy cherche à prouver cette lésion du plexus solaire : il fait observer que les troubles du système nerveux ganglionnaire précèdent le choléra, et que tous les symptômes de la maladie s'expliquent par un trouble des fonctions de ce système. De ce qu'une diarrhée abondante, séreuse, est un phénomène dominant, il ne s'ensuit pas que la membrane muqueuse intestinale soit primitivement atteinte. Cette diarrhée est au choléra ce que la toux est à la coqueluche ; elle ne caractérise pas plus une affection intestinale, que la toux concomitante ne démontre que la coqueluche est une bronchite.

En résumé, le choléra serait une maladie primitive du système nerveux, et consisterait, non pas dans une diminution, dans une paralysie, mais dans une augmentation, une perversion, une hypéresthésie morbide de ce système ; il aurait son siége dans le système nerveux de la vie végétative, du grand sympathique, et le point d'origine serait le plexus solaire.

Cette opinion est fondée sur les manifestations extérieures de l'affection cholérique, sur l'examen physiologique de ces manifestations, en rapport avec leurs causes ; sur la succession des phénomènes organiques depuis le début jusqu'à la fin, sur les altérations anatomiques, et enfin sur le caractère des maladies qui précèdent et accompagnent l'épidémie.

Passant ensuite à un plan de médication, l'auteur rappelle les diverses tentatives qui ont été faites sans règles fixes ; il passe en revue les *saignées*, regardées théorique-

ment comme efficaces, et qui ont été généralement abandonnées, les *excitants*, qu'on a trouvés insuffisants; les *astringents*, dont le but est d'empêcher les évacuations, qui ont eu une apparence de succès, mais qui ne suffisent pas pour tarir la source de ces déperditions; l'*eau froide*, les inhalations d'*éther*, de *chloroforme*, avec lesquels on n'a pas obtenu de succès assez constants pour que l'on juge ces agents thérapeutiques réellement efficaces.

Le traitement ne saurait consister dans l'action de combattre seulement les manifestations morbides : il doit s'adresser à la nature même de la maladie. Or, le choléra est une affection produite par un agent épidémique extérieur : il consiste dans une excitation pathologique du système nerveux ganglionnaire et spécialement du plexus solaire; les agents thérapeutiques doivent donc être choisis parmi ceux qui peuvent avoir quelque influence sur ce système; et celui-là sera justement appelé le meilleur remède, qui pourra plus vite et plus sûrement maîtriser les groupes d'accidents morbides qui constituent les éléments de la maladie, en arrêter le développement, et, quand il est employé à temps, la faire avorter dans son origine.

Le *nitrate d'argent* ne serait-il pas un des agents thérapeutiques les plus capables d'opérer ce résultat? Et d'abord, le nitrate d'argent a un effet incontestable. Dans cette partie de son travail, l'auteur allemand s'appuie principalement de recherches de Krahmer sur le nitrate d'argent considéré comme médicament : il cite plusieurs expériences chimiques et physiologiques, et entre autres la non-décomposition du nitrate par la salive, à moins que celle-ci ne soit abondante : le nitrate n'étant décomposé que partiellement, la plus grande portion forme avec la salive des combinaison acides ou alcalines solubles (analogues à l'aluminate d'argent) et capables d'être absorbées et de passer dans le sang. Le passage du nitrate d'argent dans

le liquide sanguin aurait été en outre prouvé directement par Ficinus et Seiler.

Krahmer a constaté que cette substance modifie le sang, et il signale les propriétés antiputrides d'une solution de nitrate : des chairs étant plongées dans une solution semblable, la putréfaction s'est arrêtée, et elles se sont conservées; il a fait de plus des expériences sur les animaux : à très hautes doses, à 60 grains donnés à des chiens, il y a eu effet toxique, cautérisation et inflammation locale mortelle; mais à des doses encore assez élevées, 15, 20, 30 grains ont été supportés sans causer la mort, et même sans accidents sérieux. Dans des expériences personnelles, le médicament a manifesté une action incontestable.

La clinique apprend, d'ailleurs, que le nitrate d'argent a été employé en médecine, par divers auteurs, dans les diarrhées dyssentériques ou typhoïdes, avec avantage et sans inconvénient; qu'avec ce remède, on a obtenu des succès dans la diarrhée de la dentition, dans les hémorrhagies, dans quelques maladies nerveuses, telles que l'épilepsie, la chorée, l'angine de poitrine, l'hystérie et la coqueluche.

Le nitrate d'argent est un médicament facile à supporter et dont l'administration n'offre point de dangers; son action principale s'exerce sur le système nerveux organique et surtout sur le plexus solaire; ses effets thérapeutiques dans d'autres maladies où il est employé avec succès, rendaient probable sa vertu médicatrice dans le choléra : en effet, il y a rapport entre le mode d'action du nitrate et la nature des troubles morbides du choléra, entre le système qu'il influence et celui qui est le siége premier de l'affection; *à priori*, on devait donc attendre du nitrate d'argent, dans l'épidémie cholérique, des résultats meilleurs qu'avec tout autre agent de la thérapeutique;

c'est appuyé sur ces idées, que M. Lévy a procédé à son emploi.

Il eut une première occasion de l'administrer au mois de janvier 1849, mais seulement alors pour quelques cholérines, l'épidémie ayant bientôt cessé ; mais, vers le milieu d'avril, il y eut une recrudescence, et l'emploi de la médication fut répété et continu. Des succès l'encouragèrent. L'effet du nitrate d'argent était de calmer les déjections, d'apaiser les troubles nerveux spasmodiques, de rétablir la chaleur; en un mot, la maladie rétrogradait et le cholérique revenait à la santé sans crises.

Voici quel était le mode d'administration : le nitrate d'argent cristallisé était donné dans une solution d'eau distillée, versée dans une fiole de verre opaque de petite dimension; on ne se servait pas de cuillers de métal dans lesquelles il eût pu y avoir décomposition. En général, on faisait prendre un huitième de grain tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures. La dose totale était, pour deux ou trois jours au plus, de 5 à 10 grains; elle fut plus élevée dans quelques circonstances. Ainsi un de ses confrères administra à l'un de ses malades 20 grains, et la guérison fut obtenue.

Des moyens accessoires, en petit nombre, étaient employés simultanément : c'étaient des frictions, des alcoolats excitants, des bains tièdes surtout dans les cas où la peau était sèche.

La cessation du nitrate d'argent était décidée par la cessation des évacuations, qui était elle-même un indice de terminaison heureuse ; alors on continuait les frictions, les bains et quelques toniques, le café, le bouillon et le vin. Si la réaction était difficile, on insistait sur ces moyens; quelquefois le musc réussissait chez ces cholériques. Quand la réaction était opérée, on appliquait des compresses froides sur la tête, et, s'il survenait des complications cérébrales, on prescrivait l'oxyde de zinc; on com-

battait les congestions pulmonaires par des ventouses scarifiées sur la poitrine.

Des récidives furent observées et traitées comme la première atteinte.

Quant aux résultats pratiques de cette médication par le nitrate d'argent, le docteur allemand consigne dans son travail et ceux qu'il a constatés lui-même, et ceux qui lui ont été communiqués par des confrères. Quelques uns de ces témoignages ont de la valeur, d'autres en ont moins, les observations étant trop brièvement rapportées pour être convaincantes, et plusieurs de ces jugements étant entachés d'exagération. C'est ainsi qu'un de ces médecins va jusqu'à proclamer le nitrate d'argent aussi efficace dans le choléra que le sulfate de quinine dans la fièvre intermittente.

M. Lévy publie plusieurs statistiques à l'appui de ses assertions; et, dans ces chiffres, on n'a compris que les choléras graves, caractérisés par la cyanose.

Une première statistique embrasse des faits observés par M. Remer, à Breslau : sur 58 cas de choléra confirmé, le nombre des guérisons a été de 34 et celui des morts de 24 : la répartition s'est faite, pour l'âge des sujets, de la manière suivante : au-dessous de 15 ans, 6 cholériques, dont 3 succombèrent; de 15 à 45 ans, 37 cas, 24 guérisons, 13 morts (M. Barth, qui a de même employé de préférence le nitrate d'argent, n'a compté que 4 décès pour 19 cholériques de cet âge); au-dessus de 45 ans, 15 malades, 7 guéris, 8 morts; on voit, par ce dernier chiffre, une nouvelle preuve de l'influence funeste de la vieillesse sur l'issue de la maladie.

Sur les 34 guérisons, 17 ont été obtenues avec le nitrate d'argent seul; 4 avec l'emploi simultané d'autres moyens; 6 par le nitrate, d'autres agents médicamenteux étant restés inefficaces; 5, d'autres remèdes ayant déjà eu une action avantageuse; 2 cholériques ont guéri sans que le

nitrate qu'ils avaient pris ait paru avoir de l'influence sur cette heureuse terminaison.

Pour les morts, qui sont au nombre de 24, 6 ont succombé, chez lesquels le nitrate avait été seul administré; 12 périrent après la disparition des phénomènes cholériques et à la suite de pneumonie ou d'un état typhoïde; 6 furent enlevés sans que la réaction ait pu être amenée, bien que d'autres médicaments et même du phosphore aient été donnés concurremment.

M. Lévy publie ensuite ses propres chiffres : sur 76 cas de choléra algide, la mortalité n'aurait été que de 26. (Voir l'ouvrage même, pag. 99 à 118.)

En résumé, dit M. Barth en terminant l'analyse du travail du docteur allemand, sur 134 cholériques avec cyanose, on a compté 82 guérisons ; c'est certainement une statistique favorable ; et ces résultats, rapprochés de ceux que nous avons obtenus nous-même, nous semblent assez avantageux pour démontrer l'utilité du nitrate d'argent dans le choléra. Si le nitrate d'argent ne doit pas être considéré comme le remède unique du choléra ; s'il ne doit pas être employé à l'exclusion des autres, du moins peut-il être rangé parmi ceux qui sont le moins inefficaces dans cette cruelle maladie.

M. Barth conclut en disant que M. Immanuel Lévy, auteur du mémoire dont le sommaire vient d'être présenté, a bien mérité de la science et il demande que la Société lui vote des remercîments.

Les conclusions de ce rapport sont adoptées.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 13 FÉVRIER 1850.

Présidence de M. LEGROUX, vice-président.

M. DEVERGIE lit un mémoire *sur les maladies de la peau*, dont le résumé est ici présenté (*Voir* ci-dessus, p. 56).

M. Gendrin avait avancé, dans une des précédentes séances, ces deux assertions: Que dans la variole l'*éruption n'était, pour ainsi dire, qu'un épiphénomène, la maladie étant ailleurs qu'à la peau;*

Que la variole n'est pas une maladie de la peau proprement dite, qu'elle ne doit donc pas entrer dans le cadre de la dermatologie.

M. Devergie, parcourant l'échelle des diverses affections cutanées, depuis les exanthèmes jusqu'à la lèpre, cherche à démontrer qu'en pathologie cutanée, comme dans la pathologie des autres organes, tout se lie et s'enchaîne en passant par des nuances imperceptibles, de telle sorte qu'il n'y a aucune délimitation tranchée qui puisse scinder ces affections; — qu'au point de vue de la cause, de l'invasion, de la marche, le mal est ailleurs qu'à la peau, tout aussi bien dans la lèpre, le psoriasis et l'eczéma que dans la variole.

Il rappelle que c'est à cette circonstance que l'on doit probablement la pensée longtemps accréditée chez les anciens d'un virus dartreux, virus que les modernes rejettent, mais qu'ils remplacent par un *inconnu morbide*.

Il établit que, depuis un demi-siècle, les dermatologistes se sont moins attachés à connaître la nature de cet inconnu qu'à asseoir sur des données plus positives le diagnostic des maladies cutanées.

Suivant lui, il n'y a d'*inconnu morbide* dans les dartres que les causes prédisposantes, que l'on retrouve d'ailleurs dans toutes les autres maladies; et il rattache toutes les affections cutanées à six points de départ différents :

1° l'*hérédité;* 2° le *tempérament* et la *constitution;* 3° l'*âge;* 4° l'*organisation différente* de la peau chez les divers individus ; 5° les *matières* ou *substances* avec lesquelles la peau est habituellement en contact selon les professions ; 6° les *infirmites* ou *maladies acquises*.

Il développe ensuite ces idées, et les appuie sur des faits et des exemples. Il termine par les propositions suivantes :

Il n'existe pas de virus ou d'inconnu dartreux. — Les maladies de la peau ne diffèrent des autres maladies que par la texture différente de la peau et par la multiplicité des éléments organiques qui la constituent. — Elles doivent rentrer dans le cadre de la pathologie générale, parce qu'elles sont, en tout point, conformes aux autres maladies. — Elles réclament la même thérapeutique, les mêmes doctrines, les mêmes principes que ceux qui dirigent le médecin dans le traitement des autres affections, sauf quelques médicaments spéciaux, dont l'usage, dans certains cas, a été consacré par l'expérience.

L'énoncé de ces considérations exposées par M. Devergie, donne lieu à quelques observations.

M. Gendrin, qui ne pense point que l'on puisse assimiler (comme on vient de le faire) la variole aux affections de la peau, croit que l'auteur du présent mémoire s'est mépris sur le sens de ses paroles : il n'a point dit que l'éruption variolique fût, dans la variole, un *épiphénomène*, car un épiphénomène peut manquer, ce qui n'est point le cas, pour l'éruption pustuleuse de la petite vérole. Quant à cette assimilation de la variole avec les maladies cutanées, admise par M. Devergie, il ne la regarde point comme fondée ; sans doute, un grand nombre d'affections de la peau, il y a, indépendamment de la lésion locale, une maladie générale ; mais cet état général, diathésique ou cachexique, implanté dans l'organisme, qui est héréditaire, chronique, peut-il être comparé aux troubles généraux qui précèdent la variole, troubles développés

par suite de l'insertion d'un virus, et qui ont une durée fixe. Si la variole touche par un point à certaines maladies de la peau, elle s'en éloigne par d'autres bien plus importants, et la séparation est considérable entre les états pathologiques chroniques accompagnant les dartres, et cet état réactionnel de l'économie qui succède à l'insertion d'un virus.

Passant à une question particulière, M. Gendrin cherche à établir, contrairement à l'opinion de M. Devergie, que le pityriasis versicolor n'est point favorisé par l'hypertrophie de l'appareil chromatogène de la peau : loin d'avoir observé cette affection surtout chez les individus bruns, il l'a rencontrée principalement chez les sujets blonds, chez les nourrices, chez les femmes en couches, chez des phthisiques, chez des malades enfin où cet appareil chromatogène est peu développé.

M. Béhier, qui déclare partager d'ailleurs les idées de M. Devergie sur l'existence d'un état général dans les maladies de la peau, fait observer que ces idées ne sont pas entièrement nouvelles : il les a entendu professer par M. Biett. La classification adoptée par M. Biett (celle de Villan et Bateman) était une classification faite en vue du diagnostic plus que de la pathologie; mais dans ses leçons cliniques, dans ses articles, dans les ouvrages de ses élèves, on retrouve les idées énoncées tout à l'heure. Par exemple, il a été tenu compte de l'âge, car on disait prurigo *senilis;* l'influence de certaines fonctions était appréciée, car l'acné était rapportée non pas seulement à une altération des follicules sébacés, mais à un trouble du tube digestif et de la sécrétion biliaire.

Pour les objections de détail, M. Béhier n'admet point que le tempérament ait de l'action sur la forme de la gale : quand celle-ci est pustuleuse, c'est par l'effet de complications : la gale ne change point pour cela de nature, elle est toujours essentiellement vésiculeuse; s'il y a en même

temps des pustules ou des vésicules d'eczéma, c'est par irritation voisine, ce sont des accidents et non une transformation de la maladie.

L'ichthyose n'est point héréditaire, mais congénitale, ce qui n'est pas la même chose; elle se montre dès la naissance, chez des sujets dont les parents peuvent n'en avoir jamais été affectés.

Les moyens thérapeutiques énumérés par M. Devergie l'ont été et le sont journellement pour guérir les affections cutanées; et ils sont administrés non pas empiriquement, mais pour combattre un état général, parce que telle ou telle éruption est liée à divers tempéraments, à des conditions particulières de l'économie.

M. Devergie : Les médecins anciens admettaient l'existence d'un vice dartreux : ce vice, ce virus, les *modernes* l'ont rejeté, le remplaçant par un *inconnu* quelconque, cet inconnu est unique pour quelques médecins; pour nous, il est multiple, et on ne peut le détruire comme être unique. Il réside, suivant nous, dans les causes diverses (tempérament, âge, etc.) qui donnent lieu aux manifestations morbides vers la peau; causes signalées, sans doute, par d'autres observateurs, mais à un point de vue moins général que le nôtre. L'inconnu, qui donnerait naissance aux dartres, n'existe donc point à nos yeux; et cette idée, qui nous est propre, ne se rencontre point dans les ouvrages de Biett. N'ayant jamais été élève de ce savant médecin, nous n'avons pu puiser ses doctrines que dans les écrits qu'il a laissés ou dans ceux de ses élèves. Or il n'a écrit que sur quelques maladies spéciales dont il a tracé l'histoire dans le grand *Dictionnaire des sciences médicales;* il n'a jamais formulé ses doctrines. Quant à ses élèves, on reconnaît bien dans leurs écrits un exposé des causes diverses des maladies cutanées, mais de doctrines générales, point.

Pour répondre aux objections particulières, la gale n'est

pas toujours constituée par une vésicule; ses formes sont différentes, selon le pays et les tempéraments; vésiculeuse chez les individus nerveux, elle devient pustuleuse vers le troisième ou quatrième jour chez les sujets lymphatiques; dans les pays chauds, il n'y a pas de gale pustuleuse. En Espagne, la gale paraît être tantôt aqueuse et tantôt papuleuse. Les tempéraments surtout ont une influence notable sur la forme de la gale; et les trois formes distinctes de l'éruption peuvent se rencontrer en dehors de toute complication. M. Bourguignon, qui a fait des recherches récentes sur ce point, déclare que l'on trouve l'acarus même dans la pustule de la gale. De plus, l'affection n'est pas toujours née par contagion; nous admettons qu'elle peut se développer spontanément.

L'ihcthyose, qui est parfois spontanée, est le plus souvent héréditaire; on la voit se perpétuer dans certaines familles, comme le psoriasis et la lèpre.

Sans afficher des prétentions à la nouveauté en thérapeutique, nous croyons cependant avoir, plus que d'autres, accordé de l'importance et du développement aux idées indiquées par Biett, un des premiers. Notre but principal a été d'assimiler les dermatoses aux autres maladies; d'établir qu'il n'y a pas lieu à reconnaître une spécialité pour les affections cutanées; qu'elles doivent être considérées comme les maladies des autres systèmes, et qu'elles doivent être traitées de la même façon et non par des moyens thérapeutiques spéciaux.

M. Gendrin : En admettant que la gale puisse se présenter sous trois formes distinctes (vésicules, pustules, papules), lorsqu'il y a transmission d'une forme, celle-ci se reproduit-elle identiquement la même chez un autre individu?

M. Devergie : J'ai observé que la gale pustuleuse est moins transmissible que la gale vésiculeuse; et, en outre, la gale qui était constituée seulement par des vésicules,

transmise à un autre individu, peut, chez lui, se montrer caractérisée par des pustules.

M. VERNOIS : Suivant la disposition de la peau, la gale peut-elle être pustuleuse primitivement? Chez les enfants, la gale ne se manifeste pas toujours par des vésicules; il y a très souvent des pustules et rien que des pustules; cette différence, que l'on observe dans le jeune âge, dépendrait-elle de la structure de la peau, selon l'idée de M. Martins, qu'avec une papule et une vésicule on pourrait faire toutes les maladies cutanées?

Quant à la spontanéité de la gale, elle ne semble pas admissible; la contagion est la cause constante du développement de l'éruption.

M. BÉHIER : Si la gale est ordinairement pustuleuse chez les enfants (70 fois sur 100), ce n'est pas que la *pustule* se forme d'emblée : chez eux, la marche de l'éruption est très rapide, et il y a, beaucoup plus vite que chez l'adulte, transformation de la vésicule en pustules.

M. DEVERGIE : Ce qu'on vient de dire de la fréquence des pustules chez les enfants galeux, confirme mes idées relativement à l'influence du tempérament sur la forme de la gale : le tempérament lymphatique est très commun dans le premier âge; les sécrétions sont très abondantes, la suppuration est facile; et de là le développement fréquent de la gale pustuleuse.

La spontanéité de la gale est aussi réelle, à mes yeux, que la génération spontanée des poux et des puces. Il y a, chez certains individus, une véritable sécrétion pédiculaire : ce sont les poux du corps (et non pas ceux de la tête) qui peuvent naître ainsi spontanément et s'échapper par myriades de la surface cutanée. Un des exemples les plus remarquables, est celui d'un malade de l'hôpital Saint-Louis, chez lequel je constatai l'existence simultanée de la gale, de la syphilis, du scorbut et d'une sécrétion pédiculaire incroyable, et dont la peau se couvrait de poches

remplies de poux, en nombre tellement considérable qu'on était obligé de changer ses draps toutes les deux heures.

M. Legendre : Des erreurs de diagnostic ont pu quelquefois faire croire à la spontanéité de la gale ; avant la découverte de l'acarus, le diagnostic avait moins de certitude, et il était plus commun de prendre pour de la gale les vésicules de l'eczéma, si fréquent pendant les grandes chaleurs.

M. Devergie : Des faits d'un autre ordre confirment la possibilité de la génération spontanée de la gale : qu'une fièvre typhoïde ou autre maladie générale vienne à se déclarer chez un galeux, l'éruption disparaît ; on n'aperçoit plus de vésicules ; on ne trouve plus d'acarus ; il n'y a plus rien de visible à la peau : que la convalescence s'établisse, les vésicules et les acarus se montreront de nouveau : cette convalescence n'est franche que si la gale reparaît.

M. Vernois : Il est plus raisonnable, dans ce cas, de supposer un sommeil des acarus, un engourdissement analogue à celui des punaises, que d'admettre la génération spontanée.

M. Beau pense que cette explication est en effet la dernière que l'on doive adopter.

M. Hervez de Chégoin, après avoir rappelé les caractères différentiels des vésicules de la gale et de l'eczéma, demande à M. Devergie s'il n'aurait pas observé des exemples d'incubation de la gale : pour lui, il a vu un malade chez lequel une vive démangeaison précéda de plusieurs jours l'apparition des vésicules.

M. Devergie termine en faisant remarquer que ses idées sur le développement de la gale conduisent à la thérapeutique ; cette maladie n'étant pas seulement locale, il y a de l'inconvénient à la guérir trop vite lorsqu'elle est pustuleuse et que la sécrétion est fort abondante ; les purgatifs offrent alors de l'avantage et amènent plus sûrement une guérison plus solide.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 27 FÉVRIER 1850.

Présidence de M. LEGROUX, vice-président.

M. HUGUIER offre à la Société un mémoire sur l'esthiomène de la vulve. Ce mémoire est renvoyé à MM. Devergie, Legendre, Hardy.

M. TROUSSEAU a la parole pour une communication verbale. Il s'agit d'un accident mortel, survenu à la suite d'une paracentèse pratiquée dans une pleurésie thoracique. Cet accident paraît à l'honorable membre une syncope devenue mortelle. Jusqu'à ce jour il se croyait autorisé à pratiquer cette opération comme fort innocente, parce que dans tous les cas de pleurésie aiguë, dans lesquels il l'avait pratiquée, il n'avait vu survenir aucun accident et la guérison avait été invariablement obtenue. Voici le fait qui fait naître quelques doutes dans l'esprit de M. Trousseau et qu'il soumet à l'appréciation de la Société.

Il y a peu de temps, un praticien de Paris appela M. Trousseau chez un goutteux souvent atteint de dyspnée, sous forme d'asthme. Il avait eu, deux mois avant, une pleurésie sans point de côté, sans dyspnée, sans fièvre; puis, après un peu de douleur, on constata un épanchement qui, promptement, remplit la poitrine, rejette à droite le cœur et déprime la rate refoulée dans l'abdomen. L'orthopnée devient plus forte, le médecin s'inquiète et demande une consultation.

Dans ces conditions, M. Trousseau crut à un épanche- puriforme, très voisin de l'état chronique ; mais, en somme, considérant que la thoracentèse valait encore mieux que les autres moyens, il en proposa l'application. Le médecin ordinaire s'y opposa ; mais les accidents de dyspnée devenant plus pénibles, la famille pressa M. Trousseau de pratiquer cette opération. Il le fit avec toutes les précautions qu'il a indiquées pour éviter l'introduction de l'air

dans la poitrine. Tant que l'écoulement fut peu abondant, alors que deux ou trois cents grammes de sérosité seulement étaient évacués, le malade, fort à l'aise, riait et plaisantait; puis, lorsque le poumon dut subir un déplacement marqué par l'évacuation d'une plus grande quantité de liquide, le malade fut pris d'une toux violente, opiniâtre, pendant laquelle le poumon venait frapper contre la canule. Mais comme M. Trousseau avait été souvent témoin de ces symptômes dans des cas analogues, il n'en fut pas effrayé et continua l'opération. Peut-être, dit M. Trousseau, ai-je eu tort de tirer autant de sérosité; peut-être aurais-je dû en laisser une certaine proportion dans la cavité thoracique. 2,300 grammes furent retirés. Le malade respirait aisément après cette opération; l'auscultation permettait de constater la respiration pure, mêlée çà et là d'un peu de râle sous-crépitant, mais une violente douleur se manisfesta à l'épaule gauche. La toux se calma. Le lendemain la douleur de l'épaule était violente, le malade y voyait une douleur goutteuse; M. Trousseau craignait une déchirure du poumon : cependant rien à l'auscultation ni à la percussion ne lui paraissait indiquer cette lésion. Il revoit le malade à deux heures et le trouve dans le même état. Cet homme était très violent, très emporté. A sept heures, il veut aller à la garde-robe, refuse un bassin, se lève d'autorité, descend de son lit, se tient huit ou dix minutes sur la chaise et revient à son lit. Là il éprouve une orthopnée effroyable. Un quart d'heure après, il se lève encore pour le même motif; nouvelle et très violente orthopnée. Des remontrances lui sont faites par sa famille sur les mouvements trop compliqués qu'il se permet. Ces observations le font mettre en une grande colère; il fait approcher le siége percé, se lève avec emportement, et, au moment où il se remet sur son lit, il meurt brusquement. L'autopsie ne put être pratiquée. En présence de ce fait, M. Trousseau s'adresse les questions suivantes. L'opération

a-t-elle été faite avec prudence ? Devait-il se borner à retirer seulement 1 kilogramme de sérosité et ensuite attendre ? Ne valait-il pas mieux faire une ponction incomplète ? Ne devait-il pas en même temps refouler les organes abdominaux vers la poitrine ? En quoi a-t-il péché ? La seule faute qu'il soit tenté de s'attribuer, c'est d'avoir extrait tout le liquide. La pleurésie, en effet, était déjà ancienne : des fausses membranes épaisses, retenant le poumon, pouvaient, au moment de son déplissement, amener une rupture sous l'influence de la vive pression atmosphérique. Est-ce à l'opération, ou bien à l'agitation éprouvée par le malade, que la mort doit être attribuée ?

M. Piedagnel : A quoi M. Trousseau attribue-t-il la mort ?

M. Trousseau : A une syncope.

M. Piedagnel : Les syncopes font rarement mourir aussi vite ; si elles ne durent pas, elles ne sont pas mortelles. Les morts aussi subites n'ont lieu que par les ruptures d'organes importants. Il croit que dans ce fait la mort a eu lieu par la rupture du poumon et communication de l'air avec les veines. Les malades meurent dans ces cas par le fait des efforts ; l'air se trouve alors dans les veines, le cœur contient du sang écumeux. La mort est donc le résultat de l'effort. Selon M. Piedagnel, on ne s'occupe pas assez des faits de ce genre, et on ne recherche pas assez si cette lésion existe dans les morts subites, lesquelles, il le répète, ont lieu dans deux cas : la rupture des anévrismes et l'introduction de l'air dans les veines.

M. Trousseau ne partage pas l'avis de M. Piedagnel : il croit que la syncope est la cause la plus fréquente des morts subites. La syncope qui suit les saignées copieuses est une syncope incomplète, une demi-syncope. Le cœur bat toujours. Si le mouvement du cœur cesse, il y a mort : les enfants épuisés, anémiques, à la suite des scarlatines,

par exemple, meurent en demandant à uriner. L'effort de se mettre sur son séant suffit pour causer la mort. Si la mort par syncope est lente, c'est que la syncope est incomplète. Si le cœur s'arrête seulement quelques secondes, la syncope est complète.

M. PIEDAGNEL insiste pour savoir si M. Trousseau, dans les cas qu'il cite comme des morts par syncope, a recherché la présence de l'air dans les veines; il faut la rechercher. Car pour lui il n'a jamais vu de mort par syncope.

M. GENDRIN a fait souvent la ponction, de 1830 à 1840, et pour différents cas, à l'exemple de Blondel, qui pratiquait déjà cette opération en 1815. M. Gendrin a généralement obtenu de mauvais résultats dans la pleurésie aiguë. Il l'a pratiquée aussi dans des cas chroniques, pour les cas de fistules pneumo-bronchiques avec pneumo-thorax. Il partage l'opinion de M. Trousseau sur l'absence d'accidents immédiats, il n'en a pas observé sur 30 ou 40 cas. Il préfère généralement le bistouri. Il a observé certains accidents plus éloignés, comme la toux et une expectoration légèrement sanguinolente. Quand il pratique cette opération, il n'empêche pas l'air de pénétrer. Les instruments qui font le vide lui paraissent dangereux, parce que les adhérences retiennent le poumon, et que, si l'on se sert d'une pompe ou de tout autre instrument analogue, on force le poumon à revenir et on peut le déchirer, et, d'un autre côté, si l'on enlève le liquide sans laisser pénétrer l'air, on n'enlève que le pus que le poumon chasse dans son développement imparfait. Bien qu'il ait ainsi laissé pénétrer l'air dans la cavité thoracique, M. Gendrin n'a pas observé d'accidents, pas même de la fièvre. Mais s'il n'y a pas d'accidents, il faut bien savoir qu'on ne remédiera par ce moyen qu'à l'orthopnée et que l'épanchement se reproduira. Cinq malades chez lesquels il a pratiqué la thoracentèse par ces procédés, ont succombé à des épanchements chroniques. Les individus qui ont des épanche-

ments guérissent en très grand nombre, mais il faut savoir attendre. M. Piedagnel a dit qu'il n'y avait pas de mort subite par la syncope; mais lui, M. Gendrin, a vu mourir des malades étant debout, dans les cas d'insuffisance. Telle fut la mort de M. Humann; il a pu souvent prédire cette mort, et son pronostic s'est vérifié. Quant à l'introduction de l'air dans les veines, par suite de déchirure pulmonaire, il croit ces faits rares. Il ne sait, pour sa part, à quoi a succombé le malade de M. Trousseau; peut-être avait-il une maladie du cœur.

M. Tardieu a vu des faits analogues à ceux que cite M. Piedagnel. Il a été témoin d'un cas semblable chez un emphysémateux; mais il ne sait pas si ces ruptures ne sont pas simplement une cause de syncope. Il croit que la mort du malade de M. Trousseau a eu lieu par une rupture pulmonaire. M. Gendrin a cité un grand nombre de thoracentèses pratiquées dans des conditions différentes. Ces conditions et leur valeur, voilà justement le nœud de la question qui se discute. Dans ces faits divers, les conditions sont complexes et fourniraient peut-être les raisons des insuccès. Quant à lui, il a pratiqué trois fois la thoracentèse. M. Léger a été témoin d'un de ces cas. Dans tous, les choses ont été identiquement semblables. Ces faits pourraient même aider à poser les indications qui réclament l'opération. Contrairement à ce qui avait lieu dans le fait de M. Trousseau, il n'y avait pas d'orthopnée, il y avait peu de fièvre, mais une distension considérable du côté de la cavité thoracique avec refoulement du cœur et de la rate. Ces circonstances sont différentes des indications saisies par M. Trousseau. Selon lui, on doit restreindre beaucoup l'emploi de ce moyen à ces cas, qui se rapprochent beaucoup plus de l'hydrothorax, bien qu'il y ait un dépôt fibrineux véritable, mais il y a peu de fièvre et absence de douleur. Ces faits-là lui semblent bien distincts.

Ce n'est donc pas lors de l'orthopnée ou dans les cas chroniques qu'il verrait utilité à la thoracentèse. La goutte et les maladies du cœur sont aussi, selon lui, des contre-indications. Ce sont ces indications tirées de la maladie et de sa forme qui lui semblent les faits importants dans cette question, et non pas le manuel opératoire et ses variétés.

M. Valleix ne voulait pas prendre la parole si la discussion avait été limitée au fait de M. Trousseau; car il est difficile de se prononcer à ce sujet. Mais si la discussion se généralise, il y a des considérations qu'il croit utile de présenter. D'abord le fait cité par M. Trousseau prouve que l'opération n'est pas toujours innocente. Il faut alors qu'on sache bien quelles indications précises la réclament. Si l'on avait vu des individus ayant des épanchements considérables avec orthopnée, succomber sans suppuration de ces mêmes épanchements, sans complications, on aurait raison de pratiquer cette opération; mais il n'a pas vu des faits de ce genre. Ceux qui ne pratiquent pas cette opération n'ont pas vu de faits de ce genre. Dans ces cas, attendez, et vous verrez guérir des individus aussi gravement pris. Au commencement de cette année, dans le service de M. Marrotte, un individu atteint de pleurésie offrait un épanchement remplissant tout un côté de la poitrine; le pouls était petit, la face violette, le malade était expirant. On examina s'il y avait lieu de pratiquer l'opération. M. Valleix ne fut pas de cet avis; il proposa d'attendre; le repos, les émissions sanguines et autres soins firent rentrer le malade dans la condition de toute autre pleurésie. Peut-être ce malade aurait-il guéri par la thoracentèse; il dit seulement que l'on peut guérir sans cette opération et qu'il ne connaît pas de faits d'individus qui aient succombé.

M. Trousseau : M. Valleix pense que ceux qui ne pratiquent pas la thoracentèse ne voient pas mourir les mala-

des atteints de pleurésie simple. M. Chomel en a perdu deux il y a deux ans. M. Rostan en a perdu un il y a dix jours. C'étaient des pleurésies simples, sans épanchement purulent. Il y a deux mois, M. Chomel voulut faire pratiquer l'opération au huitième jour; le malade succomba avant. Il y a deux ans, M. Pidoux prend rendez-vous pour une opération de ce genre: le malade mourut au moment où les médecins arrivaient. L'autopsie du malade de M. Chomel et celle du malade de M. Rostan ont été faites. En 1832, lorsque M. Trousseau suppléait M. Récamier, une femme de quarante ans fut admise à l'Hôtel-Dieu au neuvième jour d'un épanchement pleurétique. Des saignées, des vésicatoires volants furent employés; elle mourait le onzième jour. A l'autopsie, on trouvait seulement le poumon refoulé par un épanchement, sans fausses membranes très notables. M. Trousseau n'a été amené à faire la thoracentèse que par les faits. Lui aussi croyait qu'on ne mourait pas de la pleurésie; on le lui avait dit. Mais il vit encore les faits suivants. Une nourrice de vingt-deux ans, dans d'excellentes conditions physiques, entre à l'hôpital au septième jour d'une pleurésie, avec dilatation du côté gauche et dyspnée. Saignées, digitale, calomel, etc. Elle meurt le neuvième jour; et à l'autopsie on trouve un épanchement citrin, limpide, quelques flocons pseudo-membraneux, pas de tubercules, rien au cœur. Deux mois après, une nourrice de vingt-six ans entre au huitième jour de la maladie: point d'oppression, épanchement considérable, pas de fièvre. Il dit à M. Bouchut, son interne, qu'on ne sauvera pas cette malade; et il l'autorise à pratiquer la thoracentèse si les accidents se manifestent. M. Bouchut la trouve le soir avec le pouls petit, mais sans dyspnée. La malade était couchée sur le dos. L'opération n'est pas pratiquée. Elle meurt à huit heures. A l'autopsie, on trouve seulement un épanchement considérable, sans aucune lésion du poumon, sans fausses

membranes. Il n'y a que vous, dit-on, qui voyiez mourir les malades de pleurésie. Mais M. Chomel, M. Rostan et d'autres ont vu de tels faits. On meurt d'une pleurésie, et surtout de cette forme particulière de pleurésie sans mouvement fébrile, sans point de côté, mais avec épanchement considérable. Plus tard, il parlera des indications particulières et plus précises qui le déterminent à l'opération.

M. Marrotte se déclare bien embarrassé de prononcer dans cette question. Il n'a pas vu les faits de M. Trousseau, et ceux qui étaient cités dans un mémoire qu'il a lu à propos du concours des prix de l'internat lui ont paru se rapporter plutôt à des épanchements suite d'une exhalation. Peut-être le traitement avait-il été trop spoliateur et peut-être était-ce là la cause de l'exhalation évacuée par la thoracentèse. Quant à lui, il a vu deux faits : dans l'un, la thoracentèse fut pratiquée, l'épanchement se reproduisit et le malade mourut. Dans l'autre, la maladie a duré cinq mois. Le malade avait déjà été atteint de pleurésie à l'Hôtel-Dieu, et il était rentré à l'hôpital après un certain temps, ayant tous les signes d'un épanchement thoracique.

M. Hardy a pratiqué, l'année dernière, la thoracentèse sur une femme qui présentait une matité considérable de tout le côté gauche, les signes stéthoscopiques d'un épanchement, une orthopnée très vive, de l'agitation fébrile. L'opération ne donna lieu à aucun accident. Chose singulière, 300 grammes de sérosité seulement s'écoulèrent; la sonorité revint complète, ainsi que la respiration. Mais cette dernière était soufflante, une pneumonie se dessina franchement. La malade avait été soulagée par l'opération. La pneumonie fut traitée convenablement. La malade éprouva un peu de gêne; au bout de quelques jours, un vésicatoire fut appliqué; et quinze jours après la guérison était entière. Rien n'est survenu dans la poitrine depuis; car M. Hardy a encore la malade dans ses salles pour une myélite.

M. Fouquier a fait pratiquer deux fois cette opération pour des épanchements purulents ; l'opération a été faite fort tard ; les malades ont succombé peu après.

M. Gendrin : Peut-on mourir d'une pleurésie aiguë ? Oui, mais ce fait est rare ; on peut même mourir d'une pleurésie sans épanchement considérable. Il rappelle le mémoire de Blondel, qui l'a conduit, en 1831 et 1832, à pratiquer l'opération sans succès ; il a été malheureux. Si les insuccès sont constatés par la méthode ordinaire, ils sont peu nombreux et, en dehors de l'abondance de l'épanchement, il peut y avoir beaucoup d'indications générales à saisir. Si on applique cette opération dans la pleurésie simple, les succès seront vraiment trop faciles.

M. Tardieu croit qu'il ne s'agit nullement d'employer ce moyen dans la pleurésie ordinaire ; personne n'y penserait alors. Il s'agit d'une forme tout à fait extraordinaire de la pleurésie dont il a déjà rappelé les caractères. Quant aux faits rapportés dans le mémoire cité par M. Marrotte, il peut affirmer qu'il n'y avait pas eu de traitement spoliateur, et pouvant amener l'anémie, laquelle, du reste, n'amène jamais d'épanchements aussi considérables, et surtout limités à un seul côté.

M. Valleix : M. Trousseau a cité des faits dans lesquels on a trouvé, à l'autopsie, une pleurésie tout à fait simple ; mais M. Trousseau a-t-il publié de tels faits ?

M. Trousseau : J'en ai publié trois.

M. Valleix : Il faut bien préciser ces conditions d'individus offrant un épanchement sans bronchite, avec état sain des organes, sans complication, même légère, et ayant succombé. Il est important, selon lui, de faire appel aux médecins ayant vu de pareils faits, afin d'en faire connaître le nombre ; car, au contraire, chacun a vu des faits nombreux de pleurésie non compliqués, sans que la mort en ait été la suite.

M. Marrotte a parfaitement compris la différence spé-

cifiée, dans le mémoire qu'il a lu, entre les différents cas cités : trois individus n'étaient pas dans le cas spécifié par M. Trousseau ; mais les autres avaient subi des saignées abondantes, et l'épanchement existant aurait pu en être augmenté.

M. Trousseau répète que les faits dont il parle sont rares, mais qu'ils existent. En dix-neuf ans, il en a observé trois. Il a la conviction que la thoracentèse les eût guéris.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 13 MARS 1850.

Présidence de M. Andral.

M. Trousseau fait à la Société une nouvelle communication relative à la *thoracentèse*.

Pour élargir la discussion commencée précédemment à propos d'une observation particulière de thoracentèse, M. Trousseau établit la statistique des opérations qu'il a faites dans la pleurésie, soit aiguë simple, soit chronique.

Sur vingt et une thoracentèses, onze ont été pratiquées pour des épanchements de la plèvre dépendant d'une *pleurésie aiguë simple* (la maladie datait de sept à vingt jours), et, dans toutes les onze, la guérison a été obtenue (suit l'indication de ces faits, avec le nom et l'âge des malades).

La ponction a été faite deux fois pour des pleurésies purulentes et compliquées, et il y a eu deux morts. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme accouchée depuis huit jours, et chez laquelle on trouva du pus dans la plèvre, dans l'abdomen, dans les ligaments larges : elle succomba après deux opérations ; dans le second, c'était un enfant de huit ans, atteint d'albuminurie scarlatineuse, et qui mourut tuberculeux.

Il faut remarquer que toutes ces pleurésies siégeaient du côté gauche.

Huit thoracentèses ont été faites dans des pleurésies chroniques avec épanchement excessif; en voici l'indication sommaire :

1° Malade de l'hôpital Saint-Antoine; évacuation de pus; restent un foyer et une fistule extérieure. Mort par dyssenterie, au bout de sept mois.

2° Femme; cancer de la plèvre, épanchement sanguin; mort.

3° Tubercules; deux ponctions; collection purulente; mort.

4° Jeune homme; paracentèse, au bout de trois mois de maladie; état presque désespéré; sortie de deux litres de pus; amélioration pendant trois semaines; mort, sans tubercules.

5° Jeune homme; sortie de onze livres de pus; mort phthisique, au bout de deux mois.

6° Goutte; mort. (Voir l'observation dans le compte rendu précédent.)

7° Tumeur squirrheuse de la poitrine; sérosité; guérison. Mort par hémorrhagie capillaire du cerveau.

8° Jeune homme; sérosité sanguinolente. Opéré il y a dix-huit mois; santé satisfaisante; mais la fistule pleurale persiste.

Ainsi, sur huit cas de pleurésies purulentes ou compliquées, où la paracentèse a eu lieu, on compte deux guérisons absolues, une incomplète, et cinq morts survenues quatre fois chez des individus tuberculeux ou cancéreux.

Sept autres guérisons ont été obtenues par MM. Rostan, Pidoux, Tardieu, Bouley et Hardy. D'un autre côté, M. Monneret a rapporté quelques exemples de mort.

Mais avant d'insister sur l'opportunité de la thoracentèse dans la pleurésie simple, il faut répondre à une question préjudicielle : *la pleurésie aiguë simple est-elle mortelle ?*

Une quinzaine de cas, observés dans ces dernières années dans les hôpitaux, démontrent que la mort est parfois la conséquence de l'inflammation aiguë de la plèvre avec épanchement considérable.

La paracentèse doit-elle être faite dans la pleurésie aiguë avec épanchement excessif.

Si l'on n'opère pas, quels sont les dangers? D'abord la mort peut avoir lieu, comme les faits précités le prouvent; très souvent l'épanchement met un temps fort long à se résoudre, quelques mois et davantage; il persiste et la fièvre pareillement; l'alimentation est incomplète, la santé se détériore, il y a émaciation; du pus peut se former dans la cavité pleurale, et s'il existe une prédisposition diathésique tuberculeuse, elle finit par éclater : les tubercules se montrent, comme appelés par l'épanchement. Si celui-ci a duré longtemps, le poumon est ratatiné, étreint et comme comprimé par les pseudo-membranes, et de là, gêne des fonctions respiratoires, difficulté plus grande de la résorption des produits morbides, déformation de la poitrine, adhérences invincibles du poumon à la colonne vertébrale.

Quand on opère, quels sont les dangers? Ils sont presque nuls, ainsi que le prouvent nos onze cas de guérison sur onze opérations, lesquelles ont été faites publiquement. Si nous avons eu des morts après l'opération, ce n'est pas celle-ci qui a tué, ce sont les complications concomitantes : même alors, la ponction a, au contraire, presque toujours soulagé, et retardé la terminaison fatale.

Si M. Gendrin ou d'autres observateurs ont eu des insuccès en opérant, c'est que sans doute leur mode de faire a différé du nôtre. Que de deux chirurgiens, l'un réussisse et l'autre échoue toujours dans l'opération de la cataracte, il faudra bien admettre que le procédé opératoire est pour quelque chose dans la différence des résultats. Or, le pro-

cédé suivi le plus généralement est périlleux : il faut, contrairement à ce procédé ancien, s'opposer à l'entrée de l'air dans la plèvre, et, pour cela, pratiquer une ponction sous-cutanée, avec un trocart armé d'une vessie ou d'une baudruche mouillée faisant soupape, pour qu'il y ait occlusion absolue de la canule; il faut évacuer immédiatement le plus possible de liquide, faire déplisser le poumon par des mouvements d'inspiration (l'auscultation révèle aussitôt le retour de l'air dans les cellules pulmonaires) et en même temps refouler par la pression les organes abdominaux et déprimer le thorax. Tel est l'ensemble de précautions nécessaires au succès de l'opération; et certainement le procédé influera sur l'issue que celle-ci peut avoir.

M. Martin-Solon : La science devra des remercîments à M. Trousseau, pour avoir fréquemment appliqué à la pleurésie aiguë une opération qui n'était guère pratiquée que pour la pleurésie chronique. Cependant je suis, sur quelques points, d'une opinion un peu différente : ainsi, je ne pense pas qu'après l'opération le déplissement du poumon qu'annoncerait le retour du murmure vésiculaire, soit si facile. Des fausses membranes existent constamment autour du poumon, et, le retenant, s'opposent à son ampliation complète; elles forment, en outre, des espèces de diaphragmes qui empêchent l'évacuation, en une seule fois de la totalité du liquide épanché.

M. Trousseau croit que l'épanchement appelle les tubercules : ceux-ci sont bien plus souvent la cause que le produit de l'épanchement pleural.

En 1832, j'ai eu occasion de faire la ponction du thorax pour une pleurésie aiguë du côté gauche (observation publiée dans le *Journal hebdomadaire*); il y eut un soulagement immédiat; mais, dès le lendemain, le liquide s'était en partie reformé, et la mort survint le quatrième jour. A l'autopsie, on trouva des tubercules et des pseudo-membranes.

Quelques années plus tard, je voulus, dans un cas semblable, et en raison de la suffocation du malade, pratiquer la thoracentèse; l'opération ayant été retardée, et une énergique médication par les évacuants employée, il y avait le lendemain une amélioration remarquable, et la guérison fut rapide, sans opération.

Malgré ces faits, je dirai en terminant que la thoracentèse me paraît une opération très proposable, d'une exécution facile, praticable immédiatement par le médecin; de sorte que M. Trousseau aura bien mérité de l'art en insistant sur les avantages de l'introduction de cette opération dans la thérapeutique des épanchements aigus de la plèvre.

M. Gendrin : J'ai pratiqué souvent la paracentèse, tantôt avec un très petit trocart, tantôt avec un instrument plus gros, et d'autres fois avec un bistouri : les résultats de ces opérations m'ont donné des convictions autres que celles de M. Trousseau. Il y a quelques années, après la lecture de l'ouvrage de Blondel, j'étais fort effrayé des épanchements considérables de la pleurésie aiguë, et je crus devoir pratiquer la thoracentèse : j'opérais après quelques jours, après l'emploi des ressources ordinaires de la thérapeutique, quand il y avait menace de suffocation par suite de l'abondance de la collection liquide : j'opérais surtout quand cet épanchement était à gauche, quand les troubles du cœur ajoutaient à l'anxiété et à la suffocation. Du reste, je ne prenais point de précautions contre l'introduction de l'air dans la cavité pleurale. Lorsqu'il y a des fausses membranes, le retour complet du poumon à son ampliation normale est impossible, et toujours il reste un vide. Même lorsque tout le liquide est enlevé, le poumon ne reprend qu'incomplétement son volume. Il n'y a guère d'accident immédiat qui soit le fait de l'opération même, mais l'épanchement se reforme, et

la mort survient dans un temps plus ou moins long. Ces épanchements aigus simples, dont j'avais autrefois une peur si grande, m'effraient aujourd'hui beaucoup moins, et je les ai vus guérir le plus souvent : pour eux, la thoracentèse ne me semble point applicable, puisque ce serait seulement ajouter les périls de l'opération à ceux de la pleurésie elle-même. La ponction, telle que M. Trousseau la pratique, n'a point d'inconvénients, puisque l'introduction de l'air n'est pas possible, et que la cavité pleurale n'est pas vidée en entier; mais, puisque la pleurésie simple guérit dix-neuf fois sur vingt, l'opération, quoique sans danger immédiat, est sans avantages et, par conséquent, doit être rejetée. S'il s'agit d'une pleurésie chronique, la thoracentèse ne fait, dans les cas les plus favorables, que prolonger les jours du malade; c'est du moins ce que nous avons observé, et parfois nous avons vu qu'elle avançait la terminaison fatale. Nous ne recommanderions la ponction de la poitrine que dans les épanchements chroniques compliqués de fistule bronchique : dans ces circonstances, l'air arrivait déjà dans la cavité pleurale, il y arrive encore après l'opération; si donc il existe un pneumo-thorax aigu non tuberculeux, avec fistule bronchique consécutive, les résultats de la ponction peuvent être efficaces : quatre fois, dans des conditions semblables, nous avons obtenu la guérison.

M. Trousseau : Quelques explications compléteront ce que j'ai dit : jamais il ne m'est venu à l'esprit de pratiquer la thoracentèse alors que l'épanchement était peu considérable : je commence par traiter de mon mieux au moyen des saignées, des vésicatoires, du calomel à doses fractionnées, des diurétiques à haute dose; mais lorsque chaque jour, malgré cette médication, le liquide augmente, refoule le cœur vers la mamelle droite, remonte jusqu'à la clavicule et même la dépasse; que les lèvres sont bleuâ-

tres, le pouls petit, la suffocation imminente, c'est alors que je crois l'opération opportune. Sans doute, j'ai vu de très nombreuses guérisons de pleurésies aiguës sans cette ponction, et dans des cas même où je l'avais projetée; mais lorsque les indications précitées existent, que l'épanchement est excessif, et que, par le refoulement du cœur, la vie est menacée, je me décide à l'opération : je la regardais d'abord comme douteuse, et maintenant elle me paraît exempte de péril et d'un effet certain. La plaie de la plèvre, par elle-même, n'offre point de danger si l'on empêche la pénétration de l'air, ce que démontrent les opérations sur les animaux. M. Gendrin dit que le poumon revient difficilement à son ampliation normale : je le crois sans peine, puisqu'en opérant il laisse arriver l'air dans la poitrine. Dans nos opérations, le retour immédiat du fluide élastique dans les cellules pulmonaires nous est annoncé par la réapparition du murmure vésiculaire et la sonorité à la percussion : ceux qui contestent ce point ont fait de l'anatomie pathologique plus que moi peut-être, et ils savent que si l'on cherche à insuffler le poumon après la mort, au bout d'un mois d'épanchement pleural par exemple, le tissu pulmonaire se dilate encore assez facilement; à plus forte raison le poumon pourra-t-il se déplisser par la pression de l'air inspiré, si la pleurésie ne date que de huit à quinze jours. Du reste, dans ces thoracentèses, je ne vide pas la poitrine en totalité : il reste forcément du liquide au-dessous du trocart; sur trois litres, j'en retire deux; je ne fais que simplifier la pleurésie.

M. Legroux pense, avec M. Trousseau, que la ponction de la poitrine peut être employée dans les pleurésies aiguës avec un épanchement excessif, lorsqu'il y a coloration bleuâtre des lèvres, imminence de suffocation (parfois sans orthopnée). Toutefois, dans des cas semblables, il s'est borné à l'administration de l'émétique

à haute dose, et il a obtenu la résolution. Pour ce qui est relatif à l'influence de l'épanchement pleurétique sur la production ultérieure des tubercules chez un individu diathésique, il pense que cet épanchement est plutôt fait pour effacer les cavernes des phthisiques par sa compression, et même pour empêcher la production des tubercules, ceux-ci ne pouvant se former dans un poumon ratatiné où l'inflammation n'est plus possible.

M. VIGLA s'étonne de cette vertu préservative que M. Legroux attribuerait à l'épanchement pleurétique par rapport au développement de la tuberculisation; il croit, pour lui, avec presque tous les observateurs, que les granulations et les tubercules peuvent survenir après la pleurésie, et par le fait de cette affection.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 27 MARS 1850.

Présidence de M. ANDRAL.

M. DEVERGIE fait, au nom d'une commission composée de MM. Legendre, Hardy et Devergie, un rapport verbal sur un mémoire de M. Huguier, intitulé : *De l'esthiomène de la vulve.*

M. DEVERGIE donne une analyse de ce travail, dans lequel M. Huguier, après une série de rapprochements physiologiques, anatomiques et pathologiques entre la face et les parties génitales de la femme, cherche à démontrer l'identité de nature de la maladie qu'il décrit avec l'esthiomène ou lupus de la face. L'auteur adopte la division de Biett, qui admettait trois formes de lupus: 1° *lupus* tuberculeux; 2° *lupus exedens ;* 3° *lupus terebrans.* Selon M. Devergie, la division réduite à ces groupes n'est pas

suffisante, et il faut admettre deux subdivisions dans chacun des deux premiers. D'où : 1° le lupus tuberculeux s'étendant en profondeur; 2° le lupus tuberculeux serpigineux. Et de même, le lupus ulcéreux : 1° étendu en profondeur ; 2° en surface.

La maladie étudiée par M. Huguier se manifeste surtout au voisinage du clitoris et du méat, aux petites lèvres, et peut s'étendre jusqu'au pourtour de l'anus ou même jusqu'à l'intérieur du vagin. Elle s'accompagne d'un épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-jacent. On observe même des lobules divisés et disposés en grappes à base pédiculée.

M. Devergie, après avoir examiné les faits particuliers consignés dans le mémoire de M. Huguier, présente quelques observations critiques. Le lupus ordinaire attaque en général les jeunes filles de douze à vingt-deux ans; c'est une maladie de la jeunesse et de l'adolescence. Les malades de M. Huguier ont vingt-deux, trente, quarante et quarante-sept ans; elles ont eu deux enfants; plusieurs présentent des antécédents syphilitiques. Examinant ensuite toutes les circonstances de ces observations diverses, M. le rapporteur, frappé d'une part de cette circonstance que le lupus est une maladie liée à la constitution lymphatique; et, d'autre part, que le début de l'affection décrite par M. Huguier a lieu par la muqueuse, et non par la peau (comme cela se voit pour le lupus), établit que, la première observation exceptée, et peut-être les deux dernières, il ne saurait admettre l'opinion de M. Huguier sur la nature de la maladie, qui lui semble ou une maladie particulière, ou une affection syphilitique, plutôt qu'un lupus.

Des remercîments seront adressés à l'auteur du mémoire au nom de la Société.

M. Becquerel lit en son nom, et au nom de M. le doc-

teur RODIER, un mémoire intitulé : *Considérations sur l'étiologie des hydropisies.*

M. Henri ROGER lit un mémoire sur l'emploi de *la percussion et l'auscultation combinées.* Dans ce travail, il expose la méthode mixte qui a été décrite par deux médecins américains, MM. Cammann et Clark ; et il fait connaître les résultats pratiques auxquels sont arrivés ces observateurs, et ceux qu'il a obtenus lui-même en se servant de leurs procédés.

La méthode consiste à ausculter avec un *cylindre plein*, assez analogue, pour la forme, au stéthoscope ordinaire, en même temps que l'on fait percuter par un aide ou que l'on percute soi-même, sur le plessimètre, à une distance variable du cylindre : celui-ci est placé sur la région centrale de l'organe que l'on veut explorer (la *percussion auscultatoire* n'est applicable qu'aux organes pleins ou indurés pathologiquement) ; la percussion communique alors à l'oreille un *son type*, appartenant à chaque viscère (cœur, foie, rate, etc.), son qui est modifié et donne des sensations différentes et distinctes, suivant qu'on frappe médiatement sur l'organe seul ou sur un tissu interposé, ou enfin sur quelqu'autre viscère voisin.

MM. Cammann et Clark affirment qu'avec leur méthode il est possible de limiter et de mesurer les organes solides « dans toutes les conditions de santé ou de maladie, avec presque autant d'exactitude que s'ils étaient sous les yeux. »

C'est surtout pour la mensuration du cœur que M. Henri Roger a expérimenté la percussion auscultatoire, et il croit qu'en effet il est possible, grâce au procédé des docteurs américains, de mesurer cet organe, pendant la vie, avec une précision vraiment étonnante : ainsi, il dit être parvenu, après un certain nombre d'essais, à reconnaître les limites du cœur avec une rigueur remarquable, et à distinguer le point d'origine des gros vaisseaux et la ligne de

séparation des ventricules et des oreillettes, résultat obtenu du reste par M. Piorry au moyen de la percussion ordinaire.

Toutefois la méthode lui paraît d'une exécution très difficile; et, en définitive, sauf pour la mensuration du cœur, elle lui semble inférieure à la percussion et à l'auscultation isolées qui, pour peu que le doigt et l'oreille soient suffisamment exercés, peuvent répondre à toutes les exigences du diagnostic (voyez, pour plus de détails, la troisième édition du *Traité d'auscultation* de MM. Barth et Roger, page 695).

M. Piédagnel élève quelques doutes sur la précision indiquée par M. Roger dans la mensuration; il demande si c'est bien à une ligne près qu'on a pu arriver.

M. Roger a constaté ces faits et les a vérifiés sur le cadavre, à l'aide d'aiguilles implantées dans les organes. Il a longtemps reconnu les différences des sons avant de pouvoir préciser leur valeur.

M. Bricheteau demande si, à l'aide de cette méthode, les sons perçus sont très différents des sons obtenus par la percussion ordinaire.

M. Roger : Ils sont très différents de timbre et d'intensité; la matité du cœur, par exemple, a quelque chose de métallique.

M. Valleix pense que si cette méthode ne fait pas mieux que l'ancienne méthode, il faut y renoncer, parce qu'elle est difficile. M. Roger l'a-t-il comparée aux procédés actuels, et peut-il arriver à l'aide de cette méthode d'exploration à des résultats plus rigoureux que les praticiens les plus habitués à la percussion?

M. Roger croit qu'on peut arriver plus facilement à l'aide de ce procédé à la précision dont parle M. Valleix; il est difficile, à l'aide des méthodes actuelles, d'arriver à diagnostiquer le siége des oreillettes et celui des ventri-

cules. Certains auteurs prétendent y réussir. M. Roger ne nie pas leur succès ; il y croit même ; mais c'est une chose difficile. Cet embarras est moindre avec la méthode de MM. Camman et Clark.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 AVRIL 1850.

Présidence de M. LEGROUX.

Dans une communication verbale, M. BEAU donne une analyse sommaire d'un mémoire qu'il a présenté à l'Académie de médecine, et qui est relatif à l'*influence de l'ingestion de certains aliments irritants sur le développement des maladies du foie.*

L'action de certains ingesta, de l'alcool par exemple, sur la production de l'hépatite, est un fait accepté : Broussais admettait que dans ces hépatites par ingestion de substances irritantes, l'inflammation commençait par le duodénum, et, que par le canal cholédoque et les conduits biliaires, elle se propageait jusqu'au foie. Cette explication fut adoptée généralement. Mais il y en a une autre qui nous semble plus naturelle et qui ressort des notions physiologiques récentes sur les fonctions de l'organe hépatique.

Galien a le premier émis l'opinion que des parties liquides des aliments étaient absorbées par les radicules de la veine mésaraïque et étaient portées en nature dans le foie pour y être soumises à un travail de transformation ; l'action absorbante de la veine porte était donc connue fort anciennement, et le foie était regardé comme un organe d'hématose. Lors de la découverte des vaisseaux chylifères, on attribua à ces vaisseaux, et non plus aux radicules veineuses, le pouvoir d'absorber la partie liquide des aliments ; mais ce fut seulement plus tard, quand Pecquet eut trouvé le réservoir qui porte son

mon, que le foie fut dépossédé de ses fonctions d'hématose, chargé exclusivement de la sécrétion de la bile, et que ces fonctions furent données au poumon. De nos jours, M. Magendie, et après lui M. Claude Bernard, ont remis en honneur l'absorption des aliments par les radicules de la veine porte, tout en constatant que le même rôle appartenait également aux vaisseaux chylifères.

Il y a, conséquemment, deux hématoses : l'hématose alimentaire dans le foie, et l'hématose aérienne dans le poumon. On peut, de ces données physiologiques, déduire ce fait, que certains aliments peuvent irriter le foie directement, s'ils sont doués de propriétés irritantes, et qu'une phlegmasie primitive du duodénum n'est point nécessaire.

On objectera, sans doute, à notre assertion que si la veine porte est destinée à être en contact avec des aliments quelquefois irritants, elle devrait elle-même s'enflammer, ce qu'on n'observe guère; mais on peut répondre que, par suite même de ce contact forcé, la veine porte a une action propre, un pouvoir de résistance tout particulier, et qu'elle ne s'irrite point par ces mêmes substances qui déterminent l'irritation du foie: de même qu'on voit certaines membranes muqueuses enflammées par des contacts que supporte impunément une autre muqueuse, celle des voies digestives.

Puis, d'ailleurs, cette tolérance de certaines portions de l'appareil hépatique peut se perdre dans quelques cas, sous l'influence de conditions morbides diverses : ainsi le climat dans les Indes; ainsi les veilles, les préoccupations morales peuvent agir comme causes prédisposantes.

Plus d'une affection du foie peut en outre s'expliquer par l'irritation locale de certaines substances : par exemple, la colique dite hépatique dépend-elle toujours de

la présence d'un calcul engagé dans les canaux biliaires, et ne peut-elle aussi être produite par l'ingestion d'aliments irritants qui, après élaboration, pénètrent dans la veine porte, et vont exciter directement une très vive douleur dans le foie. N'y a-t-il pas des gastralgies qui se manifestent après que des aliments particuliers ont été introduits dans l'estomac, des glaces, des fruits acides, etc.? et la douleur ne cesse point tant qu'ils restent dans la cavité stomacale. De même, n'y a-t-il point des coliques hépatiques dont le foie lui-même est le siége, et qui se développent aussitôt après l'ingestion de spiritueux ou de fruits acides, chez l'un après avoir bu un verre d'eau-de-vie ou de punch, chez l'autre après avoir mangé une orange ou des fruits verts?

L'administration du calomel provoque des selles bilieuses ; est-ce, comme on l'a dit, parce que le protochlorure de mercure excite le canal cholédoque, et que la stimulation se propage de proche en proche jusqu'au foie? ou n'est-ce pas plutôt parce que le calomel, comme d'autres médicaments, pénètre dans les radicules de la veine porte, et arrive jusqu'au foie, qu'il irrite ; et de là, augmentation de la sécrétion biliaire?

De même, les eaux de Vichy, qui sont si efficaces dans la curation des maladies du foie, ne vont-elles pas directement modifier le foie malade, transportées qu'elles y sont par le courant veineux de la veine porte?

On sait qu'à la suite de certains empoisonnements, la matière toxique se porte au foie, où on la retrouve en plus grande abondance : c'est encore par les ramifications de la veine porte que le poison est introduit, et, traversant ces vaisseaux, il va principalement dans l'organe hépatique.

En résumé, le but du mémoire de M. Beau est de prouver que certaines maladies du foie se manifestent

sous l'influence d'une stimulation directe, stimulation qu'opèrent immédiatement les substances irritantes absorbées par les racines de la veine porte.

M. Bricheteau rappelle un fait thérapeutique qui lui semble venir à l'appui de la théorie ci-dessus indiquée : c'est l'action du remède de Durande sur les calculs biliaires. Ce remède, qui consiste en un mélange d'essence de térébenthine (une partie) et d'éther (une partie et demie), aurait, suivant Durande, dont les observations paraissent assez concluantes, la propriété de dissoudre les calculs biliaires, et pourrait conséquemment guérir la colique hépatique.

M. Martin-Solon : Il est certain qu'en faisant agir le mélange de Durande dans un verre où l'on a mis préalablement des calculs biliaires, il y a dissolution de ces concrétions. Si donc, comme le pense M. Beau pour la partie liquide de quelques aliments, la térébenthine ou l'éther étaient absorbés en nature par les veines, et introduits dans la veine porte, ils pourraient s'y trouver en contact avec les matériaux des concrétions, et les attaquer là où elles se forment, dans l'épaisseur du tissu hépatique; ainsi s'expliquerait l'action avantageuse du remède de Durande. Toujours est-il que nous avons observé et publié des faits démonstratifs de l'influence heureuse que peut avoir sur la guérison des calculs biliaires la potion d'éther et de térébenthine. Entre autres exemples, nous avons cité celui d'un malade de l'Hôtel-Dieu, chez lequel nous avons constaté la présence d'un de ces calculs et sa disparition ultérieure. Nous avions perçu de la crépitation au niveau de la vésicule biliaire, en même temps qu'existaient une tumeur et l'ensemble des symptômes ordinaires de la colique hépatique; le remède de Durande fut administré; des calculs furent évacués par les selles; et, quelque temps après, les phéno-

mènes rationnels de la maladie cessaient, et les signes physiques avaient simultanément disparu.

M. Becquerel : Les explications proposées par M. Beau ne nous semblent qu'une hypothèse ingénieuse; il existe des expériences chimiques de Liebig, relatives à l'action des alcooliques sur l'économie, et M. Beau aurait pu les mettre à profit. Lorsque de l'alcool est absorbé, chez des individus qui abusent des spiritueux, les veines en absorbent très peu à la fois, et cette quantité passe dans la grande circulation; dès que la quantité est un peu considérable, le sang se coagule. L'alcool absorbé traverse le poumon, où il est brûlé. Cette combustion, alors très activée, détermine la production d'acide urique, lequel, repassant dans le sang, se dégage ensuite sous forme de gravelle et de goutte. Quant à la quantité d'alcool ingérée dans les faits dont parle M. Beau, elle est trop petite pour aller enflammer le foie. En Angleterre et en France, l'abus des alcooliques est commun, et cependant l'hépatite est rare dans ces pays. Une affection du foie, la cirrhose, est à la vérité plus commune en Angleterre, mais cette maladie n'est pas de nature inflammatoire. Telles sont les raisons qui nous font contester la justesse de la théorie adoptée par M. Beau.

M. Bouchut : Si Liebig n'a point retrouvé l'alcool dans le sang d'individus qui avaient fait excès d'alcooliques, c'est qu'il a recherché cette substance dans la grande circulation, tandis qu'il aurait dû la rechercher dans le sang de la veine porte et des reins. M. Becquerel s'est prévalu à tort de ces expériences négatives pour dire que l'alcool ne peut être absorbé qu'en petite proportion à la fois, proportion trop minime pour influencer directement l'organe hépatique. D'ailleurs, les expériences de M. Claude Bernard viennent à l'appui des idées de M. Beau. Ce physiologiste a prouvé que des substances introduites dans

l'estomac pouvaient, sans parcourir tout le cercle de la grande circulation, se porter aux reins par des voies plus directes, pour être ensuite éliminées; certains poisons iraient de l'estomac, suivant lui, aux organes de la sécrétion urinaire, sans traverser la circulation générale: du cyanure de potassium introduit dans l'économie se rendrait de l'estomac et du foie aux reins, en parcourant seulement un cercle partiel, une portion limitée de la masse sanguine.

M. Devergie : Laissons là les théories, et ne considérons que les faits. Si l'on pratique la nécropsie d'un individu chez lequel l'ivresse a amené la mort (et j'ai fait beaucoup d'autopsies semblables), on trouve que l'économie tout entière est imprégnée d'une odeur alcoolique; cette odeur est exhalée par l'estomac, par les muscles, par le tissu cérébral, etc. L'absorption, dans ces cas, a été rapide; car le plus souvent l'estomac ne contient pas la liqueur alcoolique, tandis que tous les tissus sont imprégnés d'une odeur de vin, d'alcool, d'absinthe; évidemment le liquide absorbé a dû pénétrer dans la grande circulation et parcourir tous les vaisseaux. Sans doute, dans l'ingestion de substances toxiques, c'est surtout dans le foie qu'on retrouve le poison; mais on le retrouve pareillement dans la rate, dans les reins; et s'il échappe aux recherches dans le sang, c'est qu'on en recueille une trop petite quantité, celui de la jugulaire, par exemple; si l'on prend 500 grammes de sang, on saura bien y découvrir la matière toxique. C'est en opérant sur de grandes quantités, qu'il m'a été possible de trouver le plomb et le cuivre normal. On a de même nié l'absorption du mercure chez les individus soumis à un traitement mercuriel, parce qu'on agissait sur de trop faibles proportions d'urine: dans des masses plus considérables, on a pu le retrouver. L'alcool, a-t-on dit,

coagule le sang : non, s'il est très étendu, s'il est très divisé ; de même que l'acide sulfurique perd sa puissance de coagulation lorsqu'on l'administre dans un liquide, par gouttes, lorsqu'on en donne seulement quelques millièmes.

M. Bérier a contesté l'action directe du calomel sur le tissu hépatique, alors que ce médicament provoque des évacuations bilieuses : la stimulation de l'orifice du canal cholédoque suffit pour augmenter la sécrétion de la bile, de même qu'en irritant l'extrémité du canal d'une glande, on active la sécrétion de cette glande. Quant à la circulation nouvelle qui serait nécessaire pour expliquer les faits rapportés par M. Bernard, et que M. Bouchut rappelait tout à l'heure, il attendra, pour croire à sa réalité, les pièces qui seront placées sous les yeux de la Société.

M. Hardy met également en doute cette circulation partielle, en vertu de laquelle certaines substances chemineraient de l'estomac au foie et aux reins, sans passer par la circulation générale.

M. Valleix : Selon M. Beau, l'opinion qui fait procéder l'hépatite d'une duodénite primitive serait généralement adoptée ; mais ce n'est point là ce que pensent tous les médecins, et plusieurs reconnaissent l'action de causes diverses sur le développement de l'inflammation du foie. Sans nier l'influence des stimulants sur la manifestation de l'hépatite, nous rappellerons que plusieurs affections du foie sont consécutives à des maladies de l'intestin : c'est un fait que des recherches récentes de quelques médecins militaires ont mis hors de doute ; ces maladies de l'organe hépatique sont souvent sous la dépendance d'ulcérations intestinales, relation qui s'explique par la communication plus directe des vaisseaux hépatiques et intestinaux. M. Legendre a vu de même, chez des enfants, le foie devenir gras, bien qu'il n'existât point de tubercules

des poumons ou des autres organes : l'altération hépatique était consécutive à une diarrhée chronique simple. L'irritation directe par certains aliments, telle que l'admet M. Beau, nous paraît hypothétique, et nous ne croyons pas que l'alcool puisse agir de la sorte. Certes, dans les pays chauds, les excès d'alcooliques sont très communs et les affections hépatiques sont fréquentes ; mais sans parler des pays où l'abus des alcooliques est aussi fort, et cependant où les maladies du foie sont rares, nous pensons que même dans les climats chauds la fréquence des hépatites n'est point en rapport exact avec l'intensité de la cause déterminante ; et de plus, il y a (ainsi qu'il était dit tout à l'heure) des causes pour le moins aussi évidentes d'affections du foie, à savoir, les dyssenteries et autres lésions intestinales. Suivant M. Beau, nombre de coliques hépatiques devraient être rapportées à l'ingestion de certains aliments. Mais alors la douleur réside-t-elle réellement dans le foie? N'a-t-elle pas presque toujours l'estomac pour point de départ? Et de là elle peut s'étendre à l'organe hépatique. Dans quelques cas, ne se déclare-t elle pas juste au moment de l'ingestion? Parfois la première bouchée détermine à l'épigastre une crispation pénible, qui cesse bientôt après. La contiguïté des deux viscères, la superposition du lobe gauche sur la moitié inférieure de l'estomac, font, du reste, fréquemment obstacle à ce qu'on puisse préciser rigoureusement le siége de la sensation douloureuse.

M. LEGROUX : Quand une douleur succède à l'ingestion de certaines substances, le siége en est réellement dans l'estomac, et non pas dans le foie. D'ailleurs, la douleur de l'hépatite ou de l'hépatalgie a des caractères particuliers qui ne sont pas ceux de la colique hépatique ; dans cette dernière affection, la souffrance est excessive : il y a un

sentiment de dilacération, et presque toujours on retrouve des calculs dans les évacuations alvines. La douleur est produite par le passage des concrétions calculeuses, et ne saurait être attribuée à une irritation du foie. Pour les aliments mêmes doués de propriétés stimulantes, la moutarde, les fruits acides, les glaces, etc., s'il n'est pas impossible qu'ils agissent sur le foie par l'intermédiaire des radicules veineuses de la veine porte, la plupart bornent leur influence directe à l'estomac.

M. Vigla : M. Beau a été entraîné à faire jouer aux substances ingérées dans l'estomac un rôle chimique ou mécanique trop important : si les alcooliques déterminent, chez quelques individus, une irritation du foie, ce n'est pas instantanément, mais au contraire à la longue. Auparavant, il y a une action sur le système nerveux ; avant que la digestion, que la chymification soient troublées, il y a des désordres complexes qui portent d'abord sur l'innervation. Dans nos climats, on ne voit guère de maladies du foie, sauf peut-être la cirrhose, qui soit sous la dépendance des excès alcooliques, et avant que cette affection se manifeste, il y a eu des troubles multipliés dans les fonctions de l'économie.

M. Beau répond aux objections principales qui lui ont été faites. Il a voulu présenter seulement à la Société le résumé de son travail, l'exposé de ses idées, auxquelles manque en effet la démonstration ; il se contentera de citer à l'appui quelques observations pratiques. Certaines coliques siégent réellement dans le foie, et sont produites plusieurs minutes après l'ingestion des aliments : ainsi, chez quelques individus atteints d'hépatite chronique avec hypertrophie, le bord inférieur du foie dépasse un peu le rebord des fausses côtes, et cette saillie permet de s'assurer que la colique est parfois localisée dans ce viscère. Lorsque certaines substances sont introduites dans l'estomac (surtout l'alcool, le punch, les fruits verts,

acides, les épices, la moutarde, etc.), deux ou trois minutes après, une douleur se fait sentir à l'épigastre et dans la région de l'hypochondre droit. Le foie acquiert, dans tous ses points, une exquise sensibilité, facile à constater par la percussion. La percussion n'a guère servi jusqu'à présent que pour apprécier le volume de l'organe: elle est en outre un excellent moyen pour constater l'hépatalgie. La matité, dans les circonstances précitées, devient douloureuse, quelquefois à l'excès, alors que les régions voisines, les parties sonores, peuvent être percutées impunément. Quand cette colique hépatique est très intense, il y a d'ordinaire un ictère peu prononcé, qui dure un ou deux jours. Ces faits, que j'ai eu occasion d'observer, ne sont pas communs; j'appelle sur eux l'attention des praticiens : et d'ailleurs, je ne confonds ces coliques spéciales, que j'attribue à la stimulation directe du foie, ni avec l'hépatalgie ordinaire, ni avec l'hépatite, ni enfin avec la colique hépatique liée à la présence des calculs biliaires. Deux explications peuvent rendre raison de la sécrétion plus abondante de bile que provoque l'administration du calomel : une stimulation éloignée à l'orifice du canal cholédoque, ou une stimulation directe par cet agent soluble absorbé; la seconde interprétation nous semble la meilleure. On a objecté qu'en Angleterre l'hépatite était rare malgré l'abus des boissons spiritueuses : c'est qu'en ce pays la prédisposition manque, prédisposition dépendante du climat. Les médecins qui ont pratiqué dans l'Inde admettent l'action puissante des alcooliques sur le développement des phlegmasies du foie : il faut bien tenir compte de leurs observations, jusqu'à démonstration de l'opinion contraire.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 22 MAI 1850.

Présidence de M. le professeur Fouquier.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

La discussion est ouverte sur les conclusions du mémoire lu par M. Pidoux, dans la dernière séance, et ayant pour titre : *Du pronostic de la pleurésie latente, et des indications de la thoracentèse.*

Voici ces conclusions :

I. Il résulte de l'étude des cas présentés par M. Trousseau, de ceux observés par plusieurs de nos collègues et par moi-même, que la thoracentèse est spécialement applicable à l'hydrothorax primitif ou pleurésie latente ; et la pathologie comparée de cette affection et de la pleurésie inflammatoire aiguë avec épanchement, confirme les données de l'observation.

II. Renfermée dans cette indication, la thoracentèse est un moyen qui peut devenir indispensable. Pratiquée selon la méthode de M. Reybard, et avec les précautions recommandées par M. Trousseau, elle est très généralement exempte des dangers qu'on lui impute. Ces dangers ne reposent que sur la confusion qu'on fait entre les épanchements où dominent les caractères inflammatoires et ceux où dominent les caractères hydropiques de la maladie.

III. Ces derniers caractères sont : l'absence de symptômes inflammatoires excessifs ; l'abondance extrême de l'épanchement ; sa tendance à augmenter indéfiniment.

IV. Lorsque l'épanchement est assez considérable pour que dans tous les points du côté affecté accessibles à la percussion et à l'auscultation, le son plessimétrique et les bruits respiratoires naturels ou morbides aient absolument disparu, l'indication de pratiquer la thoracentèse existe

pour plusieurs raisons : 1° parce que, dans ce cas, on ne peut plus guère compter sur la thérapeutique médicale; 2° parce que les malades sont exposés à mourir subitement; 3° parce que, ce mode de terminaison ne dût-il pas avoir lieu, l'épanchement fût-il susceptible, comme on le voit quelquefois, de se résoudre, cette résolution est *extrêmement lente ;* que pendant qu'elle s'opère, les produits morbides de séreux peuvent devenir purulents; qu'au fur et à mesure qu'ils disparaissent, des fausses membranes s'organisent et se solidifient; qu'alors le poumon, ne pouvant revenir complétement sur lui-même, les côtes s'affaissent, le rachis s'incurve et les malades ne guérissent qu'à travers une foule de dangers aussi graves que la thoracentèse, et finalement, au prix d'une infirmité incurable qui ne peut aller qu'en augmentant avec l'âge.

M. Martin-Solon félicite d'abord M. Pidoux d'avoir rédigé pour la Société un travail aussi intéressant et dont on ne peut pas contester l'importance. Dans la première discussion sur les indications de la thoracentèse, il était seulement question de savoir si cette opération était applicable à la pleurésie, et de déterminer les circonstances qui pouvaient réclamer son emploi. M. Pidoux a agrandi la question, mais il l'a déplacée : en effet, il s'agit maintenant de la thoracentèse appliquée à l'hydrothorax essentiel, c'est-à-dire par vice de sécrétion ou par défaut d'absorption, et à l'hydrothorax symptomatique des maladies du cœur ou de toute autre affection. On doit distinguer l'hydrothorax inflammatoire, la pleurésie, de l'hydrothorax symptomatique. Dans ce dernier, la thoracentèse n'est que palliative, elle désemplit seulement le thorax, et en s'opposant aux accidents immédiats qui peuvent résulter de la quantité du liquide épanché, elle donne le temps d'employer de nouveaux moyens thérapeutiques, elle peut aussi éloigner le terme fatal. Dansla

pleurésie, au contraire, la thoracentèse peut être curative. Après l'évacuation du liquide, les feuillets de la plèvre se rapprochent, se mettent en contact, l'adhésion s'établit, et quelquefois le liquide ne se reproduit pas; dans le cas contraire, rien ne s'oppose à ce que l'on pratique de nouveau la thoracentèse. Mais il peut arriver que la première opération suffise. M. Pidoux établit une différence entre la pleurésie latente et la pleurésie inflammatoire; mais dans cette pleurésie latente on rencontre également des fausses membranes, bien qu'au-dessous d'elles la plèvre reste saine. Il y a plus, les divers degrés d'organisation des fausses membranes peuvent se rencontrer, alors même que la plèvre est restée saine; seulement ces fausses membranes se sont formées lentement et elles n'ont pas déterminé de douleur; mais dans ces cas la thoracentèse est applicable comme dans la pleurésie aiguë, et le mode de guérison est le même. Nous ajouterons que le liquide, quoique produit par une inflammation franche, peut être parfaitement transparent et ressembler à celui que l'on rencontre dans l'hydrothorax essentiel ou symptomatique d'une maladie du cœur; toutefois, malgré cette similitude, il n'en existe pas moins de fausses membranes. Dans la pleurésie avec exhalation sanguinolente ou purulente, les conditions ne sont plus les mêmes que dans la pleurésie inflammatoire franche; aussi, après l'évacuation du liquide épanché, ne faut-il pas espérer l'adhésion des feuillets de la plèvre et la guérison par le fait de la thoracentèse.

M. Pidoux a fait son mémoire pour limiter la thoracentèse aux cas dans lesquels elle est réellement praticable. Il a éliminé les épanchements symptomatiques des maladies du cœur, et il n'a pas assimilé l'hydrothorax à l'ascite; car il admet un élément inflammatoire, différent, il est vrai, de la pleurésie franche. Pour lui, dans la pleurésie latente, l'inflammation est secondaire et l'épanchement est plus séreux que fibrineux; dans la pleurésie franche, au con-

traire, le liquide épanché ne peut être très séreux que dès le début; il faut donc éliminer ces cas de ceux auxquels la thoracentèse est applicable.

M. Valleix : M. Pidoux a compliqué la question, qui me paraît très simple. Lorsque M. Trousseau a publié son premier travail, on avait déjà pratiqué la thoracentèse, mais non dans des cas analogues aux siens. Pour M. Trousseau, la thoracentèse doit être employée lorsqu'il y a pleurésie aiguë avec épanchement considérable. Dans des cas de ce genre, la mort, disait-on, pouvait survenir par le fait même de l'épanchement, bien que la pleurésie fût simple. Comme M. Louis et d'autres observateurs n'avaient pas été témoins de cas semblables, on a fait un simple appel à ceux à qui il avait été donné d'observer des pleurésies de ce genre. Ce n'est donc pas, comme a paru le penser M. Pidoux, à cause du procédé numérique et pour exagérer la valeur de ce procédé que l'on a placé la question sur ce terrain. Laënnec avait admis que la thoracentèse devait être pratiquée lorsque l'épanchement était considérable, et qu'il y avait possibilité de suffocation; on a demandé si l'on avait eu affaire à des cas de ce genre, et l'on a répondu que la thoracentèse avait été et devait être pratiquée dans ces cas insidieux où l'épanchement marche graduellement sans provoquer la suffocation et arrive à déterminer la mort. Ainsi, comme on le voit, c'est la question posée qui, en déterminant cette réponse, a fait préciser les indications. M. Pidoux a cru devoir poser la question seulement au point de vue du pronostic; mais, en pathologie, l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et les divers éléments morbides ayant chacun son utilité, c'est une mauvaise manière de procéder que de sacrifier tout au pronostic. Ici, il est vrai, c'est principalement une question de pronostic: mais, dans d'autres cas, que peut-il nous apprendre, eu égard à la thérapeutique? Ne se borne-t-il pas le plus souvent à nous indiquer si on doit ou non

employer des moyens énergiques? Mais passons à l'examen des faits. Selon M. Pidoux, dans la pleurésie très fébrile, l'épanchement est toujours faible: cette proposition ne peut pas être admise comme règle générale; car, dans un des cas cités par M. Andral, par exemple, il n'en était pas ainsi. Bien que M. Pidoux affirme le contraire, nous pensons que les pleurésies dont sont affectés les individus débiles peuvent être très inflammatoires. Nous ferons remarquer aussi que, dans les cas cités par M. Pidoux, l'autopsie n'a pas été faite, et qu'elle aurait pu démontrer l'existence de certaines complications servant à expliquer la marche de la maladie. Quant aux conclusions posées par M. Pidoux, rendent-elles plus précises les indications de la thoracentèse? Mais comment déterminer si l'épanchement a une tendance à augmenter indéfiniment? M. Pidoux admet, il est vrai, que l'indication de pratiquer la thoracentèse existe lorsque dans tous les points du côté affecté, accessibles à la percussion et à l'auscultation, le son plessimétrique et les bruits respiratoires naturels ou morbides ont absolument disparu. J'avoue que je ne regarde pas cette indication comme suffisante. Ainsi, dans le cas observé par M. Andral, si l'on avait suivi cette indication, on aurait pratiqué la thoracentèse, et cependant la résolution s'opéra d'elle-même. M. Pidoux dit encore que si l'on ne pratique pas l'opération, l'épanchement fût-il susceptible, comme on le voit quelquefois, de se résoudre, cette résolution est extrêmement lente, et que, pendant qu'elle s'opère, les produits morbides de séreux peuvent devenir purulents. Je ne crois pas qu'il en soit ainsi dans la généralité des cas, à moins de complication, et surtout de complication tuberculeuse. Relativement au traitement, dans les cas cités par M. Pidoux, on avait employé, selon lui, ce qu'il y avait de mieux: l'émétique et les vésicatoires. Ce traitement est-il réellement le meilleur? Laënnec, on le sait, avait vanté l'émétique; mais on ne l'emploie plus généralement

aujourd'hui; quant aux vésicatoires, je crois qu'ils peuvent ne pas être innocents. Il faut aussi se rappeler que souvent l'épanchement diminue d'une manière rapide, après être resté stationnaire pendant plusieurs jours; et je suis convaincu qu'avec de la patience on verrait ordinairement le liquide se résorber sans le secours des vésicatoires, dont l'action résolutive ne m'est pas d'ailleurs bien démontrée. Je dis plus: peut-être même peuvent-ils être nuisibles; ainsi, par exemple, chez des individus débiles et placés dans de fâcheuses conditions.

M. Pidoux: M. Valleix convient que M. Louis a commis une erreur, mais que cette erreur a amené de nouvelles recherches, et qu'elle a été utile à la science: je l'accorde volontiers. Il me reproche d'avoir posé la question seulement au point de vue du pronostic. Pour répondre à cette objection, il faudrait spécifier ce que l'on entend aujourd'hui par pronostic, et ce qu'entendaient les anciens. Cette question difficile serait beaucoup trop vaste, et j'avoue que je ne serais pas prêt à la discuter immédiatement. Je dirai seulement en deux mots que, dans notre siècle, le diagnostic est l'opération séméiologique par laquelle on distingue une maladie d'une autre. Il y a le diagnostic anatomique et le diagnostic médical. Ce dernier n'est autre chose que le pronostic. On m'objecte que les autopsies ont manqué dans plusieurs cas: c'est vrai; mais elles ont été faites dans d'autres, et l'analogie peut servir à conclure à l'identité des cas, surtout d'après nos connaissances anatomo-pathologiques actuelles. On me dit que dans la pleurésie aiguë l'épanchement est quelquefois très abondant; mais j'admets que dans certaines pleurésies latentes il peut exister une fièvre très intense, quoique cette fièvre ne soit pas la fièvre inflammatoire proprement dite. On me demande: A quel signe reconnaîtra-t-on qu'un épanchement a une tendance à augmenter indéfiniment? Aux signes fournis par l'auscultation et la percussion. De plus, pour que

l'indication existe, il faut que le son plessimétrique et les bruits respiratoires naturels ou morbides aient absolument disparu. Le signe est donc parfaitement précis. Que savez-vous, ajoute M. Valleix, si le liquide deviendra purulent? La durée de l'épanchement est déjà une raison de supposer la possibilité de la purulence, des accidents hectiques, de l'organisation complète des fausses membranes, etc. En pratiquant la thoracentèse, on aura donc des chances beaucoup plus favorables. Quant au traitement, j'ai parlé de tous les moyens thérapeutiques, et non pas seulement de l'émétique et des vésicatoires. Si j'ai indiqué l'émétique, c'est que j'ai vu des applications très heureuses de ce médicament donné à doses réfractées.

M. Valleix rejette les vésicatoires comme insuffisants, et même comme capables de favoriser l'augmentation de l'épanchement, principalement chez les malades affaiblis qui se trouvent d'ailleurs dans de mauvaises conditions; mais ces conditions elles-mêmes me paraissent exclure l'application des vésicatoires. Enfin, de ce qu'ils n'agissent pas immédiatement, faut-il en conclure qu'ils soient étrangers à la résolution? Je ne le pense pas. Il faut d'ailleurs les employer avec persévérance. Il est quelquefois nécessaire d'en appliquer successivement six, huit et même jusqu'à dix; et l'on peut dire, en général, que leur action est presque toujours utile.

M. Beau désire appeler l'attention de la Société sur quelques circonstances particulières relatives à l'auscultation. Dans les épanchements thoraciques, tantôt, dit-il, il existe du souffle, tantôt il n'en existe pas. Cela paraît tenir à des conditions différentes des produits de l'inflammation. Lorsque l'épanchement est complétement liquide, alors on rencontre du souffle bronchique, parce que ce liquide transmet presque aussi bien le son que le poumon hépatisé. S'il y a des fausses membranes, et surtout si elles sont molles, épaisses et en quantité considérable, le souffle ne

se rencontre pas. On admet qu'il se produit lorsque l'épanchement devient considérable : je ne crois pas qu'il en soit ainsi. Souvent, au contraire, le souffle diminue à mesure que l'épanchement augmente. Dans un cas que je viens d'observer, il n'y avait pas de souffle ; aussi existait-il des fausses membranes très épaisses. J'ai vu M. Trousseau pratiquer la thoracentèse dans un cas où il y avait un souffle très manifeste. Aussitôt après l'évacuation du liquide, le murmure vésiculaire reparut avec toute sa pureté : il n'existait donc pas de fausses membranes. Dans un second cas observé en ville, il en fut de même. J'ai fait deux opérations de thoracentèse ; chez les deux malades, il n'existait pas de souffle bronchique. Dans l'un de ces cas, après l'issue du liquide, le murmure vésiculaire ne reparut qu'incomplétement, circonstance qui indiquait la présence de fausses membranes ; dans l'autre, le liquide s'écoula goutte à goutte et en petite quantité, car on put à peine en remplir un crachoir. Néanmoins, l'amélioration fut immédiate, et la guérison eut lieu. Il existait sans doute des fausses membranes épaisses et très abondantes. Souvent on rencontre du souffle dans les premiers jours de l'épanchement ; plus tard, il disparaît à mesure que cet épanchement se résorbe, parce qu'alors les fausses membranes tendent à s'organiser.

M. Pidoux : M. Nonat a opéré ces jours derniers un malade affecté de pleurésie latente. Je regrette qu'il ne soit plus ici pour donner à la Société quelques renseignements sur ce nouveau fait. Le malade paraît être en voie de guérison. M. Nonat avait, d'ailleurs, porté un pronostic favorable.

M. Martin-Solon : Dans les conclusions de son mémoire, M. Pidoux admet comme synonymes les dénominations d'hydrothorax primitif et de pleurésie latente ; pour nous, l'hydrothorax primitif est celui dans lequel la plèvre n'est pas malade. Cet hydrothorax primitif dépend

d'une modification vitale, d'une exhalation modifiée, augmentée, tandis que dans la pleurésie latente il y a toujours inflammation.

M. Pidoux déclare qu'il est vitaliste, mais qu'il n'a jamais été ontologiste. Selon lui, l'hydrothorax primitif ne peut pas exister sans une maladie quelconque de la plèvre. Il sait que Laënnec admettait cet hydrothorax primitif, mais dans quelle proportion? une fois peut-être sur deux mille cas. Toujours il y a un mouvement inflammatoire, une altération visible ou invisible.

M. Requin reproche également à M. Pidoux d'avoir confondu l'hydrothorax primitif avec la pleurésie latente. Pour moi, dit-il, j'ai été amené à admettre comme deux genres nosographiques distincts la pleurésie et l'hydrothorax idiopathique, primitif, essentiel. Une pleurésie peut être latente et un hydrothorax peut s'accompagner de tous les symptômes qui passent pour être propres à la pleurésie. Laënnec a observé l'hydrothorax avec épanchement très considérable, sans qu'il existât ni épanchement dans aucune autre membrane séreuse, ni infiltration dans le tissu cellulaire, ni maladie organique d'aucun viscère à laquelle on pût l'attribuer. Dans un cas de cette nature, la plèvre droite contenait douze livres de sérosité incolore et limpide et ne présentait d'ailleurs aucune altération visible. C'est une erreur d'attribuer exclusivement à l'inflammation le flux de sérosité; il peut n'y avoir pas autre chose qu'une irritation purement sécrétoire, une supersécrétion ou hypercrinie, voilà tout. Il en est ainsi, par exemple, dans le rhumatisme articulaire aigu. J'ai eu l'occasion, dans un cas de rhumatisme, d'examiner l'articulation du genou, chez un sujet qui venait de présenter dans cette articulation un épanchement des plus considérables; il n'existait aucune trace d'inflammation. Si je cite ce fait, c'est que l'on n'a pas souvent l'occasion d'en observer de semblables, le rhumatisme étant, comme on le sait, très ra-

rement mortel. En théorie, ces deux choses, pleurésie latente, hydrothorax idiopathique, sont faciles à distinguer; et de plus, comme je viens de le démontrer, il existe des faits en faveur de cette théorie. Il y a des pleurésies latentes, qui, anatomiquement parlant, sont très franches, bien que les symptômes d'acuité fassent défaut; l'inverse peut s'observer pour l'hydrothorax aigu. Il est d'ailleurs impossible de s'inscrire en faux contre Laënnec; et n'y aurait-il que le fait rapporté par lui, que l'on devrait distinguer ces deux genres.

M. Pidoux : Il est des caractères anatomiques de l'inflammation qui peuvent disparaître après la mort : le fait de Laënnec peut être de cette nature. J'avoue que la ligne de séparation nosologique est très difficile à établir, et elle l'est d'autant plus, qu'il n'est pas nécessaire que l'inflammation laisse des traces pour que l'on puisse attester son existence.

M. Tardieu croit que, pour juger la question, on doit tenir grand compte de la composition du liquide, et il s'étonne que l'on n'ait pas encore introduit dans la discussion un élément aussi important. L'analyse du liquide manquait dans les observations de Laënnec et dans beaucoup d'autres; mais dans les cas cités par MM. Trousseau et Pidoux et par d'autres observateurs, l'examen du liquide a prouvé qu'il était fibrineux; or, il faut tenir compte de cette circonstance pour juger du travail de M. Pidoux, qui s'est demandé si la thoracentèse ne devait pas s'appliquer principalement à une forme particulière de pleurésie. Pour ma part, ajoute M. Tardieu, j'adopte l'existence de cette forme particulière, et j'ai indiqué les raisons qui me la faisaient adopter lors de la discussion qui a eu lieu précédemment. Quant aux indications, M. Pidoux s'est réfugié dans l'absence totale du bruit respiratoire et dans la matité absolue du côté affecté. Ces cas me paraissent très rares, et je crois les indications plus nombreuses. Les faits rapportés

par M. Beau me semblent très exacts. Mais faut-il en tenir un compte absolu pour décider l'opération ? Je ne le pense pas. Ainsi, dans les cas où j'ai opéré, il y avait un souffle bronchique très limité ; cependant le murmure vésiculaire a reparu immédiatement, et je suis convaincu qu'il n'existait pas de fausses membranes. Je crois donc que les indications ont besoin d'être précisées davantage.

M. Beau n'a pas voulu poser une indication ; il n'a fait qu'une simple observation. Il admet que, dans quelques cas, le souffle n'existe que dans un point plus ou moins circonscrit ; mais les fausses membranes ne sont pas toujours générales, et elles peuvent aussi n'exister que dans certains points.

M. Requin : Toute distinction nosographique, appuyée sur des faits, a sa raison d'être. Pour moi, quel que soit le liquide épanché, dès lors qu'il n'y a pas de fausses membranes, ce liquide diffère de celui qui en contient ; la maladie est donc différente. Il résultera une foule de différences de l'existence même de ce fait ; ainsi, entre autres, une résorption plus facile du liquide épanché. Je crois donc devoir maintenir la distinction que j'ai établie.

M. Hervez de Chégoin : Il peut se faire, dans diverses membranes, des flux énormes sans traces d'inflammation : ainsi, dans le tissu cellulaire, à la surface de l'estomac, dans les bronches, à la peau ; pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour la plèvre ? L'épanchement de sérosité n'est donc pas la preuve de l'existence de l'inflammation.

M. Legroux : Je pense qu'il faut s'efforcer de ramener la question à son point de vue pratique, et poser les indications. Quelle est l'utilité de la thoracentèse ? Cette opération est-elle innocente ? Cela paraît résulter des faits cités par M. Trousseau. Cependant, dans un de ces cas, la

mort est survenue presque immédiatement; dans un autre qui m'a été rapporté, une hémoptysie foudroyante a enlevé le malade après l'opération. Quelle relation peut-on établir entre cette hémorrhagie et l'opération elle-même? Dans certains épanchements, le liquide se reproduit. Quel est alors le bénéfice de l'opération? Enfin, dans la plupart des cas, on voit les épanchements se résorber sans que l'on ait besoin de recourir à la thoracentèse. Cependant, je ne repousse pas cette opération; mais je crois que l'on ne peut juger cette question que par des faits, que ceux observés jusqu'à ce jour ne sont pas assez nombreux, et que la thoracentèse n'est pas applicable à tous les cas d'hydropleurie.

Dans la séance du 24 avril 1850, la Société a procédé aux élections exigées par le titre II des Statuts, ainsi que par l'article 16 du titre III. Et voici quel a été le résultat des élections :

Bureau de la Société.

(Année 1850-1.)

Président. . . . . MM.	FOUQUIER.
Vice-Président	TROUSSEAU.
Secrétaire-général. . . .	REQUIN.
Secrétaires particuliers.	LÉGER. Henri ROGER.
Trésorier.	LABRIC.

Conseil d'Administration.

MM. FOUQUIER, président de droit (art. 1er du Règlem.t).
GILLETTE.
HORTELOUP.
LEGROUX.
MARTIN-SOLON.
VALLEIX.

Comité de publication.

MM. REQUIN, président (élu).
LÉGER, secrétaire.
BÉHIER.
LABRIC.
Henri ROGER.

SOMMAIRE

DU PREMIER FASCICULE.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

DEUXIÈME FASCICULE.

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

17, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

Londres, H. BAILLIÈRE, 219, Regent-Street.
Lyon, SAVY, place Louis-le-Grand.
Strasbourg, DERIVAUX, libraire.
St-Pétersbourg, ISSAKOFF, BELLIZARD, libraires.
Madrid, Ch. BAILLY-BAILLIÈRE.
New-York, H. BAILLIÈRE.
Montpellier, SAVY, SEVALLE, libraires.
Toulouse, JOUGLA, GIMET, DELBOY, libr.
Florence, RICORDI et JOUHAUD.

1852

NOTE PRÉLIMINAIRE.

La Société médicale des hôpitaux de Paris s'est fondée, en mai 1849, par l'initiative spontanée d'un certain nombre de médecins du Bureau central et de médecins titulaires qui en rédigèrent les premiers statuts, et par l'adhésion que la très grande majorité de leurs collègues s'empressa d'accorder à cette heureuse idée.

Les statuts ont été, depuis, régulièrement revisés, amendés et amplifiés dans les séances du 28 décembre 1849, du 3 octobre 1850 et du 10 décembre 1851.

La Société tient ses séances dans l'amphithéâtre de l'administration centrale des hôpitaux, rue Neuve-Notre-Dame, 2. Elle y a été dûment autorisée, sur sa demande, par une lettre officielle de M. Davenne, directeur général de l'assistance publique, à M. Requin, secrétaire général de la Société. (Lettre du 14 décembre 1849, nº 5544.)

Jalouse non seulement de coopérer par elle-même aux progrès de la science et de l'art, mais aussi de les encourager hors de son sein, la Société, dont les modestes finances ne coûtent rien au budget ni de la ville ni de l'État, mais n'ont pas d'autre source que la contribution volontaire de ses membres, vient, par une décision récente, de fonder un prix de 1,000 francs, à décerner à l'auteur du meilleur mémoire sur un sujet de médecine pratique qui doit être ultérieurement déterminé.

STATUTS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

TITRE PREMIER.

CONSTITUTION ET BUT DE LA SOCIÉTÉ.

Article Ier. — Il est formé, à Paris, une Société de médecine qui prend le nom de *Société médicale des hôpitaux de Paris.*

Art. II. — Cette Société a pour but :

1° L'étude et les progrès de la médecine pratique ;

2° L'examen de toutes les questions relatives aux établissements hospitaliers ;

3° La défense des intérêts du corps médical des hôpitaux.

Art. III. — La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires et de membres correspondants.

Art. IV. — Sont membres titulaires fondateurs de la Société, les membres de l'ancienne Association du Bureau central qui auront adhéré aux présents statuts dans le délai d'un mois à partir de la constitution définitive de la Société.

Art. V. — Les médecins des hôpitaux civils, étrangers à la précédente Association, en exercice avant le 1er janvier 1849, seront admis, *de plein droit et sur leur simple demande,* à faire partie de la Société comme membres titulaires.

Cette faculté ne sera accordée que pendant les deux mois qui suivront la constitution définitive de la Société. Passé cette époque, les médecins des hôpitaux ou du Bureau central, qui désireront entrer dans la Société, devront

se soumettre aux conditions déterminées par les articles 17, 18 et 21.

Art. IV. — Seront admis comme membres titulaires, et aux mêmes conditions, les médecins chefs de service des hôpitaux militaires de Paris.

Art. VII. — Pourront également être admis parmi les membres titulaires, en se soumettant aux conclusions spécifiées dans les articles 17, 18 et 21, les pharmaciens en chef des hôpitaux civils de Paris, en exerçice ou non, pourvu qu'ils ne tiennent pas d'officine.

Art. VIII. — Ne seront admis comme membres honoraires que ceux des membres titulaires qui, après cinq ans d'exercice, en feront la demande et obtiendront le consentement de la Société.

Art. IX. — Pourront être admis comme correspondants, les médecins attachés comme chefs de service à un hôpital civil ou militaire, soit en province soit à l'étranger, qui auront rempli les conditions d'admission spécifiées dans les articles 17, 18 et 21.

TITRE DEUXIÈME.

COMPOSITION DU BUREAU.

Art. X. — Le bureau de la Société est ainsi composé :

Un Président,
Un Vice-Président,
Un Secrétaire général,
Deux Secrétaires,
Un Trésorier-Archiviste.

Art. XI. — Tous les membres du bureau sont nommés pour un an. Ils sont tous rééligibles, à l'exception du président, qui ne pourra être renommé de nouveau qu'après un intervalle d'une année.

Art. XII.—L'élection des membres du bureau se fait au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

Art. XIII.— La Société est représentée hors des séances par un conseil d'administration composé du président, du secrétaire général, du trésorier et de cinq membres élus chaque année comme il est dit à l'article 12.

Les attributions de ce conseil sont déterminées par le règlement. Ses membres ne sont rééligibles qu'après une année d'intervalle.

TITRE TROISIÈME.

DES SÉANCES ET DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ.

Art. XIV. — La Société se réunit en séance deux fois par mois.

(*Les séances ont lieu les 2ᵉ et 4ᵉ mercredis de chaque mois, à trois heures et demie.*)

Art. XV. — Les questions administratives et professionnelles sont réservées, sauf le cas d'urgence, pour une séance qui leur sera spécialement consacrée tous les trois mois. Les autres séances sont exclusivement remplies par les travaux scientifiques ; ces dernières seules sont publiques, mais la Société peut toujours se constituer en comité secret.

Les séances professionnelles et administratives auront lieu un mercredi hors tour et sans jeton de présence.

Art. XVI. — La Société publie ses travaux et les procès-verbaux de ses discussions scientifiques.

Cette publication, dont le mode sera ultérieurement déterminé, est confiée à un comité spécial, composé de cinq membres élus chaque année et rééligibles. L'élection pourra porter sur les membres du bureau.

TITRE QUATRIÈME.

CONDITIONS D'ADMISSION.

Art. XVII. — La condition de toute candidature, soit pour le titre de membre titulaire, soit pour celui de membre correspondant, consiste dans l'envoi d'une demande

écrite d'admission, et dans la présentation d'un mémoire original inédit qui devient la propriété exclusive de la Société.

Art. XVIII. — Toute élection a lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

L'élection ne pourra jamais avoir lieu que dans la séance qui suivra le rapport. Pour cette séance, le secrétaire général adressera à chaque membre de la Société une convocation spéciale, indiquant le nom du candidat.

TITRE CINQUIÈME.

RECETTES ET DÉPENSES.

Art. XIX. — Les dépenses de la Société comprennent :

1° Les frais de bureau et d'administration;

2° Les frais de publication.

Art. XX. — Les recettes se composent :

1° Des droits de diplôme;

2° Des droits fixes semestriels ;

3° Du montant des amendes fixées par le règlement ;

4° Du produit des publications.

Art. XXI. — Le prix du diplôme est fixé à 20 francs pour les membres titulaires et correspondants.

Les membres titulaires fondateurs et ceux qui, en vertu des articles 5 et 6, auront adhéré aux présents statuts dans le délai fixé, sont seuls exemptés de ce droit.

Le diplôme de membre honoraire est gratuit.

Art. XXII. — Le droit semestriel est fixé à 5 francs. Les titulaires seuls sont soumis à ce droit.

Art. XXIII. — Les membres titulaires déposent en outre, au commencement de chaque semestre, la somme de 24 francs, qui doit être conservée comme fonds de roulement pour l'acquittement de jetons de présence fixés à 2 francs, et délivrés à chaque séance.

Art. XXIV. — Les fonds de la Société pourront être

placés à intérêt, lorsqu'ils dépasseront la somme nécessaire aux dépenses courantes, et d'après une décision spéciale du Conseil d'administration.

TITRE SIXIÈME.

DISPOSITIONS PARTICULIÈRES.

Art. XXV. — Il n'est dérogé, par les présents statuts, ni pour le passé, ni pour l'avenir, aux engagements qui servent de base à l'Association des médecins du Bureau central. Celle-ci conserve son existence indépendante et son règlement spécial pour tous les cas non prévus dans les présents statuts.

Art. XXVI. — Les présents statuts seront rendus publics et communiqués aux médecins des hôpitaux civils et militaires de Paris, qui seront spécialement invités à y adhérer.

TITRE SEPTIÈME (1).

CONSEIL DE FAMILLE.

Art. XXVII. — Il y aura un Conseil de famille, composé de cinq membres, par voie d'élection dans les formes voulues (2). Ces membres seront nommés pour un an; ils seront tous rééligibles.

Art. XXVIII. — Le Conseil de famille est chargé de procéder à l'enquête des faits qui touchent à la considération de la Société.

Art. XXIX. — Le membre inculpé est assigné à comparaître devant le Conseil de famille, qui, s'il y a lieu, en réfère à la Société. A la Société seule appartient le droit de prononcer l'exclusion.

(1) Titre additionnel, adopté en séance du 10 décembre 1851, sur la proposition d'une commission de cinq membres, MM. Bricheteau, Guérard, Hardy, Legroux (rapporteur) et Requin.

(2) Art. XII des Statuts et art. XXXV du Règlement.

Art. XXX. — L'exclusion ne sera mise en délibération que dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires auront été convoqués par un avis spécial. Elle ne pourra être prononcée qu'au scrutin secret et qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

(Voté primitivement en séance du 11 juillet 1849, et revisé en séance du 9 octobre 1850.)

TITRE PREMIER.

FONCTIONS DES MEMBRES DU BUREAU.

Article Ier. — Le Président règle le tour d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à la Société; il ouvre les séances et en fait succéder les travaux conformément à l'ordre du jour; il dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, séance tenante, de concert avec le bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques; il veille à la régularité des listes de présence, et les clôt en y apposant sa signature.

Le Président convoque et préside le Conseil d'administration institué par l'article XIII des statuts.

Art. II. — Le Vice-Président, en cas d'absence du Président, remplit les mêmes fonctions.

Art. III. — Le Secrétaire général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance; de classer et d'annoncer les pièces de la correspondance; de rédiger et de signer les décisions et tous les actes généralement quelconques de la Société; d'écrire, au nom de la Société, toutes les lettres nécessaires, et de faire, à la fin de chaque année, le compte rendu des travaux. Il devra également, à la fin de chaque année, lire à la Société une notice sur les membres morts dans l'année. Tel ou tel membre, désigné spécialement, pourra remplacer le Secrétaire général pour ce dernier soin.

Art. IV. — Toutes les pièces adressées à la Société sont datées et paraphées par le Secrétaire général, le jour même qu'il les recoit. Pareille constatation doit être faite de la présentation et de la lecture de ces pièces.

Art. V. — Le Secrétaire général a la garde des archives; les livres, gravures, instruments, et tous les objets offerts à la Société ou acquis par elle, sont également mis en dépôt chez lui jusqu'à ce que leur nombre réclame une disposition réglementaire spéciale. Il dressera tous les ans un catalogue des objets qui lui auront été remis pendant l'année écoulée.

Art. VI. — Les Secrétaires sont alternativement chargés de la rédaction et de la lecture des procès-verbaux.

Art. VII. — Le Trésorier fait toutes les écritures relatives à la comptabilité de la Société; il encaisse toutes les recettes; il signe, de concert avec le Président, les bordereaux de dépenses; il solde ces bordereaux.

TITRE DEUXIÈME.

DES SÉANCES.

Art. VIII. — Un registre spécial sera ouvert sur le bureau, pendant toute la séance, pour recevoir les signatures des membres présents. Il y aura, en outre, une

feuille de présence, particulièrement destinée à servir à la comptabilité du Trésorier.

Art. IX. — Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le Président informe la Société de la présence de ce membre, et mention en est faite au procès-verbal.

Art. X. — Tout membre titulaire qui n'aura pas signé la feuille de présence perd son droit au jeton dont il est question à l'art. XXIII des statuts. Il ne peut y avoir d'exceptions, à cet égard, que pour les membres qui auront obtenu un congé régulier.

Art. XI. — Les travaux des séances scientifiques ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal;

2° Correspondance;

3° Lecture des rapports;

4° Lecture des travaux originaux;

5° Présentation de malades, de pièces anatomiques ou d'instruments.

Néanmoins, la Société peut, sur la proposition du bureau, intervertir cet ordre.

Art. XII. — La Société entend la lecture des rapports et des mémoires d'après leur ordre d'inscription. Cependant elle peut, par délibération expresse, accorder un tour de faveur.

Art. XIII. — Aucune lecture ne peut être interrompue, suspendue et renvoyée à une commission que d'après l'avis du bureau. En cas de réclamation, la Société est consultée et prononce.

Art. XIV. — Tout manuscrit communiqué par des personnes étrangères à la Société est déposé sur le bureau, et ne peut, dans aucun cas, être immédiatement repris par l'auteur. Qu'il soit ou non l'objet d'un rapport, il doit être déposé aux archives, et l'auteur ne peut le retirer qu'avec l'autorisation du Comité de publication.

Art. XV. — Tout travail, manuscrit ou non, présenté

par des personnes étrangères à la Société, pourra être l'objet d'un rapport, sur la décision du bureau.

Art. XVI. — Les commissions chargées des rapports sont composées de trois membres.

Art. XVII. — Le premier membre nommé reçoit les pièces que la commission doit examiner, et c'est lui qui est chargé de la convoquer. La commission choisit elle-même son rapporteur.

Art. XVIII. — Le bureau fixera le délai dans lequel le rapport devra être fait. Le délai expiré, une nouvelle commission pourra être nommée.

Art. XIX. — La discussion s'ouvre immédiatement sur les rapports. — Le rapporteur aura le droit de prendre le dernier la parole.

Art. XX. — Après avoir entendu une communication verbale ou un mémoire d'un de ses membres, la Société décide s'il y a lieu à discuter immédiatement ou à renvoyer la discussion à une autre séance.

Art. XXI. — Tout orateur qui s'engagera dans des digressions tout à fait étrangères à l'objet de la discussion, sera rappelé à la question par le président. Quiconque se laissera emporter hors des limites du ton convenable aux discussions scientifiques sera rappelé à l'ordre.

Art. XXII. — Après deux rappels à l'ordre, la parole est retirée à l'orateur.

Art. XXIII. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix. S'il y a des amendements appuyés, ces amendements ont la priorité. Si cependant la proposition nouvelle entraîne le rejet des conclusions du rapport, celles-ci seraient mises aux voix.

Art. XXIV. — Les personnes étrangères à la Société ne peuvent assister à la lecture et à la discussion des rapports faits sur leurs ouvrages. Le Secrétaire général est chargé de leur adresser la copie certifiée des conclusions adoptées. On pourra consulter le rapport même aux archives,

mais on ne pourra en prendre copie que par autorisation du bureau.

Art. XXV. — Les communications faites par les membres de la Société ne sont soumises à un rapport que sur la demande de l'auteur et d'après une décision spéciale de la Société.

Art. XXVI. — L'ordre du jour des séances consacrées aux questions administratives et professionnelles sera fixé d'avance par le bureau, qui recevra dans ce but toutes les communications que les membres lui adresseront par écrit trois jours au moins avant la réunion de la Société.

Art. XXVII. — La Société pourra toujours prononcer l'urgence sur les questions d'intérêt général, et les porter à l'ordre du jour, même dans les séances qui ne leur sont pas spécialement consacrées.

TITRE TROISIÈME.

RECETTES ET DÉPENSES.

Art. XXVIII. — Tout membre qui aura laissé s'écouler une année entière sans verser le montant des droits fixés par les statuts sera exclu de la Société, après avoir reçu deux avertissements officiels.

Art. XXIX. — Les frais de bureau et d'administration seront réglés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier sur le visa du Président.

Art. XXX. — Les frais de publication seront ordonnancés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier sur le visa du Président.

Art. XXXI. — A la fin de l'année, le Trésorier rend ses comptes au Conseil d'administration, qui est chargé d'en faire un rapport à la Société.

TITRE QUATRIÈME.

PUBLICATIONS.

Art. XXXII. — Tous les ans, le Comité de publication

élu en vertu de l'article XVI des statuts, se constitue en choisissant dans son sein un président et un secrétaire.

Art. XXXIII. — Le Comité de publication se réunit sur la convocation de son président.

Art. XXXIV. — Le Comité est chargé de préparer et de surveiller les publications de la Société, conformément aux statuts et suivant le mode qui sera ultérieurement déterminé.

TITRE CINQUIÈME.

ÉPOQUE DES ÉLECTIONS. — RÉVISION DU RÈGLEMENT ET DES STATUTS.

Art. XXXV. — Les élections du Président, du Vice-Président, du Secrétaire général, des Secrétaires, du Trésorier, du Conseil d'administration et du Comité de publication, ont lieu dans la dernière séance d'avril. Le nouveau bureau entre en fonctions dans la première séance de mai.

Art. XXXVI. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée au moins par cinq membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission, et discutée dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires seront convoqués par une circulaire spéciale.

Art. XXXVII. — Toute proposition tendant à modifier les Statuts de la Société devra être signée au moins par dix membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission, et discutée dans une séance à laquelle tous les membres titulaires seront convoqués par un avis spécial. Elle ne pourra être adoptée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

LISTE DES MEMBRES

QUI COMPOSENT ACTUELLEMENT LA SOCIÉTÉ.

MM. Andral, à la Charité.
Aran, au Bureau central.
Baillarger, à la Salpêtrière.
Bally, médecin honoraire.
Baron, aux Nourrices.
Barth, à Beaujon.
Barthez (Ernest), à Sainte-Marguerite.
Barthez (François), à l'hôpital thermal militaire de Vichy.
Bazin, à Saint-Louis.
Beau, à Cochin.
Becquerel, à Sainte-Périne.
Bérier, à Bon-Secours.
Blache, aux Enfants-Malades.
Bouchut, service des teigneux.
Boulby, à Bon-Secours.
Bourdon, au Bureau central.
Bouvier, aux Enfants-Malades.
Bricheteau, à Necker.
Cruveilhier, à la Charité.
De la Siauve, à Bicêtre.
Devergie, à Saint-Louis.
Falret, à la Salpêtrière.
Fauvel, professeur de pathologie interne à l'École de médecine de Constantinople.
Gendrin, à la Pitié.
Gillette, aux Enfants-Malades.
Grisolle, à la Pitié.
Guéneau de Mussy (Henri), médecin de S. M. la reine Marie-Amélie.
Guéneau de Mussy (Noël), à Saint-Antoine.
Guérard, à l'Hôtel-Dieu.
Guillot, à Necker.
Hardy, à Saint-Louis.
Hérard, au Bureau central.
Hervez de Chegoin, à Necker.
Horteloup, à l'Hôtel-Dieu.
Labric, aux Ménages.
Legendre, à Lourcine.
Léger, à l'hospice des Incurables (femmes).
Legroux, à Beaujon.

MM. Louis, à l'Hôtel-Dieu.
Marrotte, à Sainte-Marguerite.
Martin-Solon, à l'Hôtel-Dieu.
Mitivié, à la Salpêtrière.
Moissenet, à la Salpêtrière.
Monneret, à Saint-Antoine.
Moreau (de Tours), à Bicêtre.
Nonat, à la Pitié.
Piédagnel, à l'Hôtel-Dieu.
Puche, à l'hôpital du Midi.
Requin, à l'Hôtel-Dieu.
Roger (Henri), aux Enfants-Trouvés.
Rostan, à l'Hôtel-Dieu.
Sandras, à Beaujon.
Serres, à la Pitié.
Tardieu, à La Rochefoucauld.
Trélat, à la Salpêtrière.
Trousseau, aux Enfants-Malades.
Valleix, à la Pitié.
Vernois, à Saint-Antoine.
Vigla, à la Maison nationale de Santé.
Voisin, à Bicêtre.

TABLEAU GÉNÉRAL

DES

PRÉSIDENTS ET AUTRES FONCTIONNAIRES DE LA SOCIÉTÉ DEPUIS SA FONDATION JUSQU'A CE JOUR.

ANNÉE 1849-50.

Président. . . . . MM.	Andral.
Vice-président.	Legroux.
Secrétaire général.	Requin.
Secrétaires particuliers.	Béhier. Tardieu, d'abord; puis, après la démission de M. Tardieu, Henri Roger.
Trésorier.	Horteloup.
Membres du conseil d'administration.	Bouvier. Gendrin. Gillette. Martin-Solon. Nonat.

Comité de publication. MM. Requin, président. Béhier. Hortéloup. Henri Roger. Valleix.

ANNÉE 1850-51.

Président	MM. Fouquier.
Vice-président	Trousseau.
Secrétaire général.	Requin.
Secrétaires particuliers.	Léger. Henri Roger.
Trésorier.	Labric.
Membres du conseil d'administration	Gillette. Hortéloup. Legroux. Martin-Solon. Valleix.
Comité de publication.	Requin, président. Léger, secrétaire. Béhier. Labric. Henri Roger.

ANNÉE 1851-52.

Président.	MM. Trousseau.
Vice-président.	Bouvier.
Secrétaire général	Requin.
Secrétaires particuliers.	Léger. Henri Roger.
Trésorier	Labric.
Membres du conseil d'administration	Bricheteau. Gillette. Hortéloup. Legroux. Valleix.
Comité de publication.	Requin, président. Léger, secrétaire. Béhier. Labric. Henri Roger.

ANNÉE 1852-53.

Président.	MM. Bouvier.
Vice-Président	Requin.
Secrétaire général.. . . .	Henri Roger.
Secrétaires particuliers.	Bouchut.
	Léger.
Trésorier.	Labric.

Conseil d'Administration.

MM. Bouvier, président de droit (art. 1er du Règlement).
Bricheteau.
Gillette.
Grisolle.
Monneret.
Valleix.

Comité de publication.

MM. Requin, président (élu).
Léger, secrétaire.
Labric.
Marrotte.
Henri Roger.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

DEUXIÈME FASCICULE.

RECHERCHES CLINIQUES

SUR

QUELQUES SIGNES PROPRES A CARACTÉRISER LE DÉBUT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

Par M. Hippolyte BOURDON.

L'auscultation et la percussion ont jeté sans contredit un grand jour sur le diagnostic des tubercules du poumon. A l'aide de ces moyens d'exploration, le médecin peut reconnaître l'étendue de la lésion et le degré auquel elle est arrivée; il peut suivre les différentes phases de son développement. Cependant, lors du début de la maladie, quand les tubercules commencent à se former, lorsqu'ils sont petits, peu nombreux et séparés par du tissu pulmonaire sain, l'auscultation et la percussion ne fournissent ordinairement aucun signe morbide. Tous les auteurs, y compris Laënnec, sont d'accord sur ce point. M. Andral (1) va même jusqu'à admettre que les tubercules peuvent déterminer les symptômes les plus graves et entraîner la mort sans que leur existence ait pu être reconnue. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre.

D'un autre côté, quelques phénomènes stéthoscopiques

(1) Note de l'ouvrage de Laënnec, page 194.

peuvent exister et n'être pas suffisants pour établir un diagnostic précis. Ainsi, on attache aujourd'hui une grande importance au prolongement anormal du bruit d'expiration que l'on considère généralement comme un signe de tubercules à l'état de crudité, et M. Louis, s'appuyant sur des faits cliniques, nous apprend que cette modification du murmure respiratoire est souvent produite dans des poumons parfaitement sains, et particulièrement au sommet du poumon droit. Quelle induction peut-on aussi tirer du caractère rude de la respiration indiqué comme traduisant la même lésion? Ne la rencontre-t-on pas souvent en l'absence de toute production tuberculeuse.

Enfin, les signes physiques des tubercules peuvent être masqués par des bruits anormaux se rattachant à une autre affection, un catarrhe pulmonaire, par exemple. La coexistence d'un emphysème vésiculaire rend encore le diagnostic plus obscur, le poumon donnant à la percussion un son plus clair malgré la présence des tubercules. J'ai souvenir d'un cas dans lequel un praticien, très expérimenté dans l'art d'explorer la poitrine, n'a pas pu se prononcer, quoique l'autopsie eût, peu de temps après, démontré que les poumons renfermaient un grand nombre de tubercules.

Les signes physiques de la phthisie pulmonaire peuvent donc manquer, être insuffisants ou être masqués; cependant il est d'une grande importance, et sous le rapport du pronostic et sous le rapport du traitement, de reconnaître, dès son début, une affection aussi grave. Tous les médecins sont, je crois, d'avis que si quelqu'une des nombreuses médications proposées peut avoir de l'efficacité, c'est surtout quand elle intervient au commencement de la maladie, avant que celle-ci ait envahi une grande partie des poumons, avant qu'elle soit arrivée à la période de ramollissement. C'est aussi dès l'origine que l'on doit

décider une question fort grave et fort délicate, celle du changement de climat.

Lorsque les signes physiques n'existent pas ou qu'ils ne peuvent éclairer suffisamment le diagnostic, il ne reste que les symptômes rationnels et généraux. Plusieurs d'entre eux ont certainement beaucoup d'importance; tels sont : l'amaigrissement, l'affaiblissement, la fièvre, les sueurs nocturnes, l'hémoptysie, etc. Mais, d'une part, ces phénomènes peuvent ne pas exister, témoin les cas de phthisie latente cités par M. Louis (1) (*obs.* 4, 30, 31, 32), ainsi que bien d'autres faits semblables cités par les auteurs; et, d'autre part, ils peuvent se rapporter à des maladies autres que la phthisie.

C'est particulièrement entre cette maladie et le catarrhe pulmonaire que le diagnostic différentiel est difficile. Voici ce que Laënnec dit à ce sujet : « Le catarrhe pulmonaire » peut, lors même qu'il n'y a aucun tubercule dans les » poumons, être accompagné d'hémoptysie, de fièvre » hectique, d'un amaigrissement considérable et d'une » expectoration tellement semblable à celle des phthisi- » ques qu'il n'y a aucun moyen de l'en distinguer. Et » d'un autre côté, le catarrhe symptomatique de la » phthisie pulmonaire peut exister pendant plusieurs mois » sans amaigrissement, ni fièvre notable. En général, la » fièvre est d'autant moins sensible que les tubercules » sont moins nombreux et plus isolés les uns des au- » tres (2). »

En présence de cette difficulté que j'ai souvent rencontrée, et que beaucoup de médecins ont sans doute aussi reconnue dans la pratique ; en songeant à l'obscurité qui environne fréquemment le début de la phthisie au dire même de Laënnec (3), ne doit-on pas chercher à

(1) *Recherches sur la phthisie*, page 408.
(2) Tome II, page 253.
(3) Tome II, page 253.

augmenter le nombre des symptômes propres à faciliter le diagnostic de la maladie qui nous occupe. Les signes tout à fait caractéristiques manquant le plus ordinairement au début, on ne saurait, il me semble, réunir un trop grand nombre de symptômes qui, en se groupant d'une certaine manière, puissent à peu près en tenir lieu.

Dès le début de nos études cliniques, nous avions été frappé de la fréquence de certains phénomènes morbides dans la phthisie pulmonaire et de leur rareté comparative dans les autres affections de la poitrine. Les examens de malades, auxquels nous nous sommes livré dans les hôpitaux, nous ayant fourni de nombreuses occasions de reconnaître l'importance de ces symptômes, nous en avons fait le sujet d'une étude spéciale; nous avons cherché à établir, par des observations, leur valeur séméiologique, et nous sommes arrivé à nous convaincre qu'ils pouvaient non seulement être utiles au diagnostic différentiel de la phthisie, mais qu'ils pouvaient encore servir, en appelant l'attention du médecin vers cette affection, lorsqu'ils viendraient à apparaître dans le cours d'une autre maladie, telle que la chlorose (1), la rougeole, la fièvre typhoïde.

Ce sont ces recherches que j'ai l'honneur de présenter à mes collègues, et de soumettre à leur jugement éclairé.

Les symptômes, dont nous avons à nous occuper particulièrement, se rapportant à plusieurs organes, nous les examinerons dans des chapitres séparés. Dans les deux premiers, nous étudierons ceux qui se rapportent à l'estomac et au foie; nous exposerons, dans un troisième, nos recherches cliniques sur un symptôme encore peu

(1) M. Andral, dans les notes de l'ouvrage de Laënnec (t. II, p. 252), s'exprime ainsi : « J'ai vu quelquefois la phthisie pulmonaire survenir au » milieu d'une affection chlorotique, et en raison de cette circonstance » ses symptômes rester assez longtemps obscurs pour laisser quelque » doute sur la réalité de l'affection pulmonaire. »

observé, la *douleur thoracique* déterminée par la percussion. Tout ce que nous avons à dire sur ce phénomène morbide viendra à l'appui des idées émises par M. Beau dans son dernier mémoire sur la *névrite intercostale* (1).

CHAPITRE PREMIER.

SYMPTOMES GASTRIQUES.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur certains troubles fonctionnels du tube digestif qui se montrent indistinctement dans presque toutes les maladies, et surtout dans celles qui s'accompagnent de fièvre ; il ne sera pas question de l'inappétence, de la soif, de certains aspects de la langue. Nous nous occuperons de symptômes plus importants, plus spéciaux, qui témoignent d'un véritable état de souffrance de l'estomac, des *nausées*, des *vomissements*, des *douleurs épigastriques* spontanées ou provoquées par la pression, des *phénomènes dyspepsiques* bien caractérisés.

Nous rechercherons d'abord combien de fois ces différents symptômes ont été observés chez 157 phthisiques dont nous avons recueilli l'histoire; nous verrons avec quels caractères ils se sont présentés, avec quelles lésions ils étaient en rapport chez les malades qui ont succombé. A propos des recherches anatomiques, nous aurons occasion de parler d'une lésion peu connue de l'estomac qui a été décrite cependant en 1826, par M. Louis, avec le soin que cet habile observateur met à tous ses travaux ; je veux parler de l'*état mamelonné* de la membrane muqueuse. Nous chercherons ensuite à expliquer les symptômes gastriques chez les sujets dont l'estomac a

(1) *Union médicale*, juillet 1849.

été trouvé parfaitement sain. Enfin, après avoir étudié les mêmes phénomènes dans la bronchite et avoir démontré, par des chiffres, leur rareté comparative, nous établirons le degré d'importance qu'ils peuvent avoir dans le diagnostic de la phthisie.

Sur 157 phthisiques, 112 nous ont présenté des symptômes gastriques. Ces symptômes ont été : 70 fois des vomissements, 25 fois des nausées, 16 fois des douleurs épigastriques, 1 fois de la dyspepsie. Chez 45 seulement, ces phénomènes morbides ont manqué.

Chez les 112 malades qui les ont présentés, ou du moins chez presque tous, il y a eu en même temps de l'inappétence, de la soif; la langue a été plus ou moins saburrale ou rouge, l'épigastre a été douloureux à la pression.

Ces symptômes se sont diversement combinés chez nos différents malades; disons d'abord quelques mots sur chacun d'eux étudié isolément.

Les *nausées* et les *vomissements* qui ont existé dans 95 cas se montraient ordinairement pendant la toux, et cela souvent après le repas; aussi les matières vomies étaient-elles la plupart du temps formées par des aliments plus ou moins digérés. Il est utile de remarquer que ces phénomènes pathologiques se manifestaient aussi bien après une toux légère qu'après une forte quinte; dans quelques cas, ils sont survenus spontanément, le matin à jeun, et alors les matières rejetées étaient muqueuses; rarement les vomissements ont été bilieux.

Les symptômes que nous étudions n'ont été observés que par intervalles chez beaucoup de nos malades; et s'il est vrai de dire qu'une très grande partie des phthisiques soumis à notre observation les ont présentés, il faut ajouter que quelques uns seulement les ont offerts d'une manière suivie. Le régime plus ou moins sévère et toujours favorable de l'hôpital, avec le traitement, a sans

doute été souvent pour quelque chose dans la suspension des troubles fonctionnels de l'estomac.

La *douleur épigastrique* s'est montrée fréquemment. Nous l'avons observée 66 fois, dont 16 fois non accompagnée de vomissements, ni même de nausées. Elle a été constatée chez plus de la moitié des malades qui ont présenté ces derniers phénomènes. Maintenant si nous voulons faire connaître ses caractères, nous dirons que la plupart du temps (45 fois) elle n'existait qu'à la pression ou à la percussion de la région de l'estomac; souvent elle ne consistait qu'en une sorte de sensibilité exagérée, reconnue à l'aide de ces moyens d'exploration, et dont les malades ne soupçonnaient pas l'existence.

Dans les autres cas, c'est-à-dire 21 fois, il y a eu des *douleurs spontanées* à la région épigastrique. Elles étaient plus ou moins vives, d'une durée plus ou moins longue; elles se montraient tantôt à jeun, tantôt après le repas; en général, elles étaient exaltées par l'ingestion des aliments. Chez le plus grand nombre de ces malades, l'épigastre était en même temps sensible ou douloureux à la pression; 6 fois cette région a été complétement indolente, les douleurs ayant été alors exclusivement spontanées.

La *dyspepsie*, que nous avons observée une fois indépendamment de toute nausée, de tout vomissement, n'a pas consisté en un dérangement momentané de la digestion; elle a, au contraire, existé pendant un temps assez long: c'est pourquoi nous l'avons signalée et placée à côté des phénomènes précédents.

Ces divers symptômes gastriques, groupés ou isolés, se sont montrés en général au commencement de la phthisie pulmonaire; quelquefois même ils ont précédé les signes rationnels, comme la toux, la dyspnée, l'hémoptysie, les sueurs nocturnes. Nous pourrions rapporter ici un grand nombre d'exemples; nous nous contenterons d'en citer quelques uns: chez une malade de vingt-six ans,

les vomissements ont précédé la toux d'un mois ; une autre femme, du même âge, avait eu souvent des vomissements et des douleurs d'estomac lorsqu'elle commença à tousser; chez un homme de vingt-quatre ans, la toux et l'oppression ont été précédées pendant trois mois par des douleurs très vives à l'épigastre avec dyspepsie; enfin, une jeune fille de dix-huit ans avait depuis longtemps de la dyspepsie et des douleurs d'estomac, lorsque les symptômes du côté des organes respiratoires sont survenus. M. Andral (1) admet que des symptômes, qu'il rapporte à la gastrite aiguë, marquent quelquefois le début de la phthisie pulmonaire. Au milieu de la santé la plus parfaite, selon cet habile professeur, un individu ressent une douleur plus ou moins vive à la région épigastrique; bientôt surviennent des nausées et des vomissements; la langue rougit et se sèche, la soif est intense; mais en même temps les symptômes d'une simple bronchite se déclarent, et après que les symptômes de la gastrite se sont amendés, la toux persiste, des hémoptysies surviennent, la dyspnée se manifeste; enfin, la tuberculisation des poumons est commencée.

M. Beau, qui a observé que la dyspepsie non seulement accompagne souvent, mais précède la phthisie pulmonaire dans un grand nombre de cas, cite l'exemple d'une jeune fille qui a souffert de dyspepsie avec névralgie intercostale pendant cinq mois avant l'apparition des signes rationnels des tubercules, tels que hémoptysie, fièvre du soir, etc.

Tissot admet que la consomption pulmonaire est quelquefois une suite des dérangements de l'estomac.

Enfin, Baumes (2) décrit une *phthisie gastrique* qui est une suite du désordre des fonctions des organes abdominaux, et qui a une marche qui lui est propre.

(1) *Leçons de pathologie interne.*

(2) Tome II, page 48.

Si, de même que ces auteurs, nous avons vu les symptômes gastriques marquer le début de la phthisie et précéder les troubles des fonctions respiratoires, plus fréquemment, il faut en convenir, nous avons vu ces symptômes commencer ensemble, ou les derniers précéder les premiers. Toujours est-il que c'est dans la première période que nous avons observé le plus souvent les symptômes gastriques. En effet, sur les 112 malades qui les ont présentés, 79, c'est-à-dire plus des deux tiers, étaient atteints de tubercules à l'état de crudité seulement; chez 10, ces productions accidentelles étaient en voie de ramollissement; chez 23, il existait des cavernes.

En calculant sur le chiffre total de nos phthisiques, nous trouvons que sur 104 sujets atteints de la maladie au premier degré, 79, c'est-à-dire les trois quarts, ont présenté des accidents du côté de l'estomac; tandis que sur 53 sujets affectés de la maladie au deuxième et au troisième degré, 33 seulement, c'est-à-dire moins des deux tiers, ont offert ces accidents.

Le résultat est contraire à ce que disent la plupart des auteurs relativement à ces sortes de phénomènes morbides. Selon M. Louis, dans la première période, le seul symptôme gastrique qu'on observe est le vomissement après le repas : il l'attribue alors à la toux. Pour cet auteur, c'est dans les deuxième et troisième périodes que surviennent les phénomènes qui se rattachent aux différentes lésions de l'estomac. Suivant M. Andral, les accidents dont il est question sont encore plus fréquents dans le deuxième et le troisième degré de la phthisie que dans le premier.

La différence qui existe entre le résultat de nos recherches et l'opinion des auteurs que nous venons de citer tient à ce qu'ils n'ont pas attaché d'importance aux vomissements qui se montrent pendant la toux au commencement de la phthisie, à la douleur ou à la dyspepsie qui se manifestent indépendamment de tout autre symptôme

gastrique, ne prenant en considération ces divers phénomènes que quand ils sont réunis, de manière à signaler l'existence d'une véritable maladie de l'estomac, comme une gastrite aiguë ou chronique, un ramollissement. Il est vrai que ces phénomènes morbides, qui constituent alors bien plutôt une complication qu'ils ne sont des signes de la phthisie pulmonaire, se déclarent bien plus fréquemment à la fin de la maladie qu'au commencement. Mais il est facile de voir que dans ce travail, nous n'envisageons pas les symptômes gastriques sous le point de vue restreint, spécial, des complications; et que nous leur attachons de l'importance, même quand ils apparaissent isolés les uns des autres, pour les faire servir au diagnostic de la maladie principale.

Après avoir décrit ces divers accidents, cherchons à les expliquer, voyons s'ils peuvent être toujours rapportés à une lésion de l'estomac. Le moyen de résoudre la question consiste à étudier l'état de cet organe chez les sujets qui ont succombé après avoir présenté les symptômes décrits. Non seulement cette étude nous permettra de constater s'il a existé, oui ou non, une altération de l'estomac, mais encore elle fera connaître, par la comparaison des faits entre eux, les rapports qui ont existé entre certaine altération et certains phénomènes pathologiques.

Du résultat de ces recherches anatomiques, on pourra jusqu'à un certain point conclure par analogie, relativement aux malades qui n'ont pas succombé, et à l'égard de ceux dont la nécropsie n'a pas été faite.

Sur les 112 phthisiques qui ont offert des symptômes gastriques, 22 ont succombé pendant qu'ils étaient soumis à notre observation; seize fois l'estomac a été examiné: *neuf fois* on y a rencontré quelque lésion; *sept fois* il a été trouvé parfaitement sain.

Les lésions ont été assez variées : *une fois* elles ont con-

sisté en un piqueté rouge-brun avec teinte ardoisée de la membrane muqueuse chez un sujet qui avait présenté des nausées, un enduit jaunâtre de la langue et de la fièvre, sans douleur, ni sensibilité de l'épigastre.

Une fois la membrane muqueuse était ramollie au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, sans coloration anormale, ni arborisation, mais avec un emphysème sous-muqueux bien caractérisé, quoique l'autopsie ait été pratiquée trente-trois heures seulement après la mort et dans une saison froide. Des vomissements, une douleur à l'épigastre et de la fièvre avaient été observés pendant la vie; la langue toutefois avait conservé son apparence normale.

Une fois nous avons rencontré un état rugueux de la muqueuse au voisinage du pylore avec une augmentation de consistance de cette membrane dans tous ses points, sans changement de couleur, ni arborisations.

Enfin *six fois* nous avons trouvé une lésion particulière qui paraît n'être qu'un degré plus avancé de la précédente lésion qui a été étudiée pour la première fois par M. Louis (1) ; je veux parler de l'état mamelonné de la membrane muqueuse. Cette tunique présentait des élevures de 2 à 3 millimètres de diamètre, très serrées les unes contre les autres, qui rendaient la surface raboteuse, inégale. La membrane était plus épaisse dans les points occupés par cette lésion, excepté au niveau de quelques sillons qui la parcouraient, et au fond desquels elle paraissait plutôt amincie qu'épaissie. Elle n'était nullement ramollie; elle était, au contraire, d'une consistance plus grande; elle semblait être indurée au niveau des mamelons, c'est du moins la sensation que le doigt ou le scalpel promené à sa surface faisait percevoir; aucune ulcération n'y a été observée; cinq fois la coloration a été trouvée

(1) *Recherches anatomico-pathologiques*, page 110.

normale, peut-être dans 2 ou 3 cas, un peu plus grise que d'habitude ; une fois il y avait un peu de piqueté rouge.

Il est une remarque importante à faire relativement à cette altération, c'est qu'elle a eu pour siége constant la portion droite de l'estomac ; cinq fois elle a occupé la région du pylore, le voisinage de cette ouverture, une fois la moitié droite du viscère. La lésion décrite précédemment, et qui se rapprochait tant de celle-ci, avait le même siége.

Tous les malades qui ont offert cette altération ont eu des vomissements : cinq pendant plus de deux ou trois mois et à l'occasion de la toux, deux vers la fin de la maladie, en même temps qu'il survenait du muguet. Chez ces deux malades et chez un troisième, la langue a été rouge à la pointe ; chez les quatre autres, elle a été normale (une fois) ou blanchâtre (trois fois). Chez six d'entre eux, il n'y a pas eu de douleurs, ni de sensibilité à la pression de l'estomac ; chez un seul, il y a eu des souffrances du côté de cet organe, et c'est un des deux malades qui ont eu du muguet à la fin de leur vie ; encore la douleur épigastrique a-t-elle été vive seulement lorsque cette grave complication, ordinairement l'indice d'une mort prochaine, est survenue. Tous ont eu de la fièvre.

De quelle nature sont ces diverses lésions ? Celle qui consiste en un piqueté rouge-brun avec teinte ardoisée de la membrane muqueuse peut à bon droit être regardée comme inflammatoire. Mais nous n'oserions considérer comme tel le ramollissement du grand cul-de-sac sans coloration anormale, ni arborisation, et cela à cause de l'emphysème sous-muqueux qui existait en même temps et qui témoignait d'un certain degré de putréfaction. Quant à l'état mamelonné et rugueux, si je considère que six fois sur sept il n'y a pas eu de changement de coloration, une seule fois un piqueté rouge peu étendu, que dans aucun cas il n'y a eu de ramollissement, ni d'ulcération, j'hésite

à le considérer comme le résultat de l'inflammation. Les caractères de ce genre d'altération me semblent s'éloigner trop de ceux qui constituent ordinairement la phlegmasie des membranes muqueuses. De plus, six fois sur sept un des symptômes les plus caractéristiques, d'après tous les auteurs : de l'inflammation de l'estomac a manqué complétement; je veux parler de la douleur et de la sensibilité épigastriques qui existaient onze fois sur douze chez les malades qui font le sujet du mémoire de M. Louis sur le ramollissement de l'estomac. Je sais bien que plusieurs autres symptômes de gastrite existaient, des vomissements et de la fièvre chez tous les malades, la rougeur de la langue chez trois d'entre eux; mais pour la plupart des pathologistes, les symptômes gastriques isolés ne suffisent pas pour faire diagnostiquer une phlegmasie de l'estomac; pour cela, il faut un certain ensemble de phénomènes morbides. D'ailleurs, nous allons voir que ces symptômes peuvent exister, même tous réunis chez un sujet, sans que pour cela on rencontre à l'autopsie une altération quelconque de l'estomac. M. Louis avait constaté le même fait, puisqu'il reconnaît (1) que des malades dont l'estomac a été trouvé parfaitement sain avaient présenté des symptômes en tout semblables à ceux dont l'estomac a offert l'état mamelonné.

Si donc j'étais obligé de m'expliquer sur la nature de cette dernière lésion, je dirais que je suis plutôt porté à la considérer comme une sorte d'hypertrophie de la membrane muqueuse, état pathologique qui ne serait que l'exagération de la disposition granuleuse, mamelonnée normale de cette tunique et le premier degré d'une altération qui consiste en excroissances, végétations ou polypes, et qui a été observée par Rullier, Billard, MM. Andral, Barth, Mercier, Moutard-Martin, et plus récemment

(1) Ouvrage cité, page 115.

par M. Leudet (1), interne distingué des hôpitaux de Paris. M. Boyer (2) a observé, il y a quelques années, une lésion tout à fait semblable à celle dont nous nous occupons, avec la teinte grisâtre et l'augmentation de densité de la muqueuse. Cette membrane n'était pas la seule hypertrophiée; toutes les autres, y compris la séreuse, participaient de la même altération, de telle sorte que les parois de l'estomac avaient plus de 2 centimètres d'épaisseur. La coïncidence, dans ce fait, de l'hypertrophie bien manifeste de toutes les tuniques avec la lésion de la muqueuse dont il est ici question, semble venir à l'appui de l'opinion que nous venons d'émettre sur la nature de cette dernière.

Quant à la localisation, nous placerions l'hypertrophie dans les papilles; et non dans les follicules muqueux; ceux-ci sont plus nombreux vers le cardia que dans la région pylorique où nous avons spécialement rencontré les mamelons, et de plus ils présentent un orifice à leur centre, même lorsqu'ils sont hypertrophiés, tandis que les mamelons ne présentaient rien de semblable.

Nous avons dit que sept fois nous avions trouvé l'estomac parfaitement sain à l'autopsie de malades qui avaient présenté des symptômes analogues à ceux que nous avons décrits et qui devaient faire supposer l'existence de quelque lésion; comment alors expliquer les phénomènes morbides, les vomissements qui ont existé dans 5 cas; les nausées dans 1, la sensibilité épigastrique chez cinq malades, les douleurs spontanées à l'épigastre chez deux; enfin, la rougeur de la langue, dont deux fois avec muguet, chez trois sujets, symptômes qui ont été accompagnés de fièvre dans 6 cas?

Le foie ayant été trouvé malade chez cinq de ces sujets

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1847, p. 206.
(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1848, p. 49.

(trois fois gras et augmenté de volume, une fois gras, le volume étant resté le même, une fois hypertrophié et rouge-brun), pourrait-on considérer les phénomènes morbides de l'estomac comme sympathiques des lésions du foie? Nous ne le croyons pas, et nous nous appuyons, pour repousser cette explication sur ce que l'hypertrophie et la dégénérescence graisseuse du foie ne produisent pas ordinairement les accidens décrits; dans tous les cas, on aurait encore à expliquer les symptômes gastriques chez les deux sujets dont l'autopsie n'a révélé aucune lésion du côté du foie.

D'après les renseignemens que nous ont fournis nos nécropsies, nous pouvons, je crois, faire des suppositions sur l'état de l'estomac de ceux de nos malades qui ont présenté les accidents dont nous nous occupons et dont les viscères n'ont pas été examinés. Nous pouvons croire que chez un bon nombre d'entre eux il n'existait aucune lésion de l'estomac; que chez ceux qui ont éprouvé ces accidents, sans douleur, il y avait l'état mamelonné dont nous venons de parler; qu'enfin chez ceux qui ont eu, en même temps, des douleurs et surtout des douleurs spontanées, il existait un degré plus ou moins avancé de ramollissement: cette dernière supposition serait fondée bien plutôt sur les recherches de M. Louis que sur les nôtres, puisqu'il ne nous a été donné d'observer le ramollissement que deux fois, dont une fois avec des caractères douteux.

Si, dans beaucoup de cas, les symptômes gastriques ne peuvent être considérés comme dépendants d'une lésion matérielle de l'estomac, comment alors expliquer leur production?

La fièvre, qui accompagne si souvent le développement des tubercules et leur évolution, peut bien rendre compte de certains phénomènes, comme l'inappétence, la soif, quelques aspects de la langue; mais il n'en est pas de

même à l'égard des autres, et particulièrement à l'égard du vomissement.

Quelques auteurs qui se sont occupés de ce symptôme dans la phthisie l'attribuent aux efforts de la toux; nous citerons en particulier Morton (1) et Bayle (2).

M. Louis, que nous sommes conduit à citer si souvent dans ce travail, l'explique de la même manière, mais dans un nombre de cas restreint, quand, par exemple, il n'y a pas de douleur à l'épigastre, lorsque l'appétit est bon et la digestion facile; il ajoute que c'est le plus souvent au début de l'affection que ces cas se présentent: remarque qui, du reste, se trouve d'accord avec ce que nous avons observé.

Malgré la grande autorité de ces auteurs, nous ne pensons pas que le vomissement, dans les cas indiqués, puisse être attribué exclusivement à la toux, et nous nous appuyons sur des observations nombreuses de bronchites dans lesquelles le vomissement a presque toujours, pour ne pas dire toujours, manqué, bien que la toux ait provoqué des secousses de l'estomac au moins aussi fortes dans ces maladies que dans les cas de phthisie pulmonaire.

Nous voyons, en ce moment, à l'hôpital Sainte-Marguerite, salle Sainte-Cécile, n° 15, une phthisique qui vomit presque tous les matins, et cela sans tousser; cette malade ne présentant pas du reste les signes d'un ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Ce fait ne vient-il pas encore confirmer notre opinion? Quelle est, en définitive, la cause prochaine de ce genre de vomissement qui n'est pas lié à une altération anatomique de

(1) Quâ commotione (tussis) ventriculus, ob viciniam, in consensum tractus etiam agitatur, donec, tandem motu ejus naturali jam funditùs inverso, omnia in eo contenta vomitu sursùm effundantur. (Tome I, p. 53.)

(2) « Les vomissemens ne sont pas rares chez les phthisiques, ils dépendent assez souvent des quintes de toux. »

l'estomac, et qui ne peut être attribué aux efforts de la toux? N'est-il pas possible de le considérer comme un phénomène sympathique, comme un trouble purement dynamique de l'estomac, cet organe recevant des filets nerveux du même système que le poumon, c'est-à-dire du nerf pneumo-gastrique? On comprend, en effet, que l'organe respiratoire subissant une altération aussi grave, l'estomac, sous la dépendance du même influx nerveux, présente quelques troubles dynamiques.

Maintenant si l'on se demande pourquoi dans d'autres maladies de poitrine, dans la bronchite, par exemple, les mêmes symptômes ne s'observent pas, nous répondrons que dans cette maladie il n'y a pas une lésion de texture, une désorganisation comparable à celle de la tuberculisation du poumon, un affaiblissement général aussi considérable et si propre d'ailleurs à mettre en jeu toutes les sympathies : nous ajouterons que ce n'est pas le même élément qui est le siége de la lésion, puisque dans l'une des maladies, ce sont les canaux aériens, tandis que dans l'autre c'est le parenchyme pulmonaire lui-même.

Dans la coqueluche, on observe aussi des vomissements pendant les quintes de toux; mais personne aujourd'hui ne considère cette affection comme une simple phlegmasie des bronches; tous ceux qui admettent cette phlegmasie comme constante sont obligés de reconnaître qu'il s'y joint une lésion d'innervation; le plus grand nombre des médecins va jusqu'à considérer la coqueluche comme une névrose, dont la bronchite n'est qu'un accident, une complication. Quoi qu'il en soit, cet élément nerveux ou cette névrose, dont le siége peut être placé dans le nerf pneumo-gastrique, rend compte de la différence qui existe entre les symptômes de la bronchite et ceux de la coqueluche, par exemple, de la rareté des vomissements dans la première et de leur fréquence dans la seconde. Pour soutenir notre opinion, nous ne nous servirons pas des

autopsies dans lesquelles on a rencontré (1) des traces d'inflammation du nerf de la huitième paire, puisque Albers, de Bonn, Baron et les médecins de l'hôpital des Enfants, n'ont pas retrouvé cette lésion. D'ailleurs, elle ne nous est pas nécessaire pour expliquer des symptômes qui peuvent dépendre, ainsi que nous l'avons admis, d'un simple trouble fonctionnel dynamique.

Cette sympathie, que nous avons dit exister entre le poumon et l'estomac et qui est expliquée par l'anatomie, est reconnue par un grand nombre de pathologistes, parmi lesquels je citerai Stoll (2), Eichorn (3), Simmons Jas (4), Baumes (5) et Bayle (6).

S'il est vrai que les maladies de l'estomac puissent produire la toux, ainsi que plusieurs de ces auteurs et d'autres l'admettent (7), on comprend très bien que, par une influence réciproque, certaines affections du poumon produisent des troubles dans les fonctions de l'estomac.

Une lésion anatomique très commune dans la phthisie ne peut-elle pas aussi expliquer, dans un certain nombre de cas, les symptômes dont il est question?

On sait que les ganglions bronchiques sont souvent augmentés de volume et plus ou moins dégénérés dans la tuberculisation : ces ganglions, placés à la racine des poumons et autour des bronches, au niveau des points où les nerfs pneumo-gastriques s'épanouissent pour former les

(1) Breschet et Killian.

(2) *Ratio medendi.*

(3) *De morbis gastricis phthisin mentientibus* (Gœttingue, 1788).

(4) *De mirabili, quæ pectus inter et ventriculum intercidit, sympathiâ* (Lug. Batav., 1784).

(5) Ouvrage cité.

(6) « D'autres fois les vomissements sont déterminés par une irritation » sympathique de l'estomac, dans lequel abondent tantôt des matières » glaireuses, fades et acides, tantôt une étonnante quantité de bile jaune » et amère. » (Ouvrage cité.)

(7) Baumes, Stoll, Baillou.

plexus, ne peuvent-ils pas comprimer ces nerfs, les comprendre dans leur travail pathologique, gêner ou troubler leur fonction et produire en définitive des symptômes vers l'estomac? Des recherches anatomiques seraient nécessaires pour résoudre cette question.

La *douleur* et la *sensibilité* de l'épigastre, ainsi que la *dyspepsie*, qu'on observe chez les phthisiques qui n'ont pas cependant de lésions matérielles de l'estomac, peuvent, au même titre que le *vomissement*, être expliquées par les rapports sympathiques qui lient les organes respiratoires aux organes digestifs. Je ferai observer cependant que le foie débordant très souvent l'appendice xiphoïde, et devenant plus sensible, ainsi que je l'établirai bientôt, la sensibilité épigastrique peut bien dans un certain nombre de cas être rapportée au foie.

Pour compléter ce que nous avions à dire sur l'interprétation des symptômes gastriques chez tous nos malades, nous devons ajouter que, dans un cas, ils ont pu être expliqués par l'existence probable d'un cancer de l'estomac qui compliquait la phthisie, et que, dans un autre, les vomissements ont pu dépendre d'une méningite tuberculeuse concomitante.

Nous avons dit que 45 de nos 157 phthisiques n'avaient pas présenté de symptômes gastriques : sur ce nombre 25 étaient affectés de tubercules au premier degré; 5 étaient arrivés à la deuxième période, et 15 à la troisième.

On pourrait peut-être réduire ce chiffre de 45 déjà peu considérable relativement, en retranchant 4 cas dans lesquels l'existence des tubercules était douteuse, et deux dont les observations incomplètes manquent de détails relativement aux fonctions digestives.

Ainsi, les symptômes gastriques que nous avons étudiés n'auraient manqué que trente-neuf fois sur 157 malades. Encore faut-il ajouter que 14 de ces 39 sujets, à

défaut de symptômes gastriques, ont présenté du côté du foie des phénomènes qui, ainsi que nous chercherons à le prouver dans le chapitre suivant, ont une assez grande valeur pour le diagnostic de la phthisie pulmonaire; ce qui réduirait à 25 le chiffre des malades chez lesquels il ne s'est manifesté aucun symptôme gastrique ou hépatique.

Sur les 45 sujets dont nous nous occupons, 15 ont succombé. Huit fois l'estomac a été examiné : sept fois il a été trouvé sain, et une fois on a trouvé sa membrane muqueuse mamelonnée et un peu ramollie au voisinage du pylore, présentant, en outre, des arborisations rouges, lésions qui existaient, circonstance digne de remarque, chez un sujet qui n'avait jamais vomi et qui avait toujours bien digéré. Suivant M. Louis, ce serait surtout dans le cours des maladies aiguës, et plus particulièrement encore quand les malades présentent des symptômes cérébraux, que les affections de la membrane muqueuse de l'estomac restent latentes. Cependant le sujet dont il s'agit n'était nullement dans ces conditions: le début de son affection remontait à vingt-deux mois; elle n'avait offert aucun accident cérébral, mais elle était arrivée au troisième degré, et par conséquent à cette période où les lésions secondaires, terminales en quelque sorte, sont si communes.

Dix fois l'organe hépatique a été examiné: huit fois on y a rencontré des altérations, deux fois il a été trouvé à l'état normal.

En étudiant les faits dans lesquels les symptômes gastriques ont manqué, on est frappé de voir que quatre se rapportent à des cas de phthisie ayant marché d'une manière rapide : une fois la maladie s'est terminée en vingt-quatre jours, une fois en trente-sept, une fois en quarante-cinq; enfin, une fois la fièvre n'a existé que pen-

dant treize jours; avant ce temps, il y avait des phénomènes morbides du côté du foie, mais la toux n'est pas notée comme ayant existé.

Chez trois de ces malades, en l'absence de symptômes gastriques, il existait des altérations du foie; pour le quatrième, les détails manquent dans son observation, et l'autopsie n'a pas été pratiquée.

Deux faits semblent se rapporter à des phthisies en voie de guérison, les malades ne toussaient pas et n'avaient pas de dyspnée; non seulement les accidents manquaient du côté de l'estomac, mais aussi du côté du foie.

De ces remarques faut-il conclure que dans la phthisie aiguë l'estomac ne présente pas de phénomènes pathologiques, le foie offrant, au contraire, des altérations; que dans la phthisie marchant vers la guérison des symptômes ne se manifestent pas ou cessent de se manifester vers ces deux organes?

Bien que nous soyons tenté de répondre affirmativement, surtout à la dernière partie de la question, nous laissons à d'autres le soin d'éclairer complétement ces deux points de pathologie à l'aide d'un plus grand nombre d'observations.

Notre but n'étant pas seulement de constater l'existence des symptômes gastriques dans la grande majorité des cas de phthisie, mais voulant prouver qu'ils peuvent, dans certaines circonstances, servir à établir ou du moins à confirmer un diagnostic incertain, nous avons dû rechercher si ces mêmes symptômes n'existaient pas dans d'autres maladies des voies respiratoires, et particulièrement dans la bronchite, affection qui peut être, plus facilement que toute autre, confondue avec la tuberculisation du poumon.

En conséquence, nous avons analysé toutes nos observations de bronchite, et, nous pouvons le dire d'avance, nous sommes arrivé à un résultat entièrement conforme

à l'impression qui nous était restée des nombreux examens de malades auxquels nous nous sommes livré.

Ces observations de bronchite aiguë ou chronique, accompagnée souvent d'emphysème vésiculaire, sont au nombre de 63.

Chez *dix malades* seulement, il y a eu quelques nausées (quatre fois) ou des vomissements (six fois); mais chez quatre d'entre eux il y avait en même temps *embarras gastrique;* chez deux autres, dont un n'a eu qu'un seul vomissement, il y avait *gastro-entérite;* chez le septième il existait une maladie du foie liée probablement à une affection du cœur; chez le huitième, enfin, il y avait des symptômes cérébraux.

En définitive, sur 63 sujets atteints d'inflammation des bronches, il n'y en a que deux chez lesquels les phénomènes gastriques doivent être nécessairement rapportés à l'affection des voies respiratoires, puisque dans les 8 cas que je viens de citer, des complications expliquaient suffisamment ces phénomènes.

Il résulte donc de nos observations que les nausées et les vomissements sont très rares dans la bronchite, même quand elle s'accompagne de fortes quintes de toux; car ces symptômes n'ont été observés qu'une fois sur trente, tandis que dans la phthisie nous les avons rencontrés vingt-deux fois sur trente.

On voit tout d'abord le parti que l'on peut tirer de l'existence ou de l'absence des phénomènes que nous étudions pour le diagnostic de la phthisie pulmonaire. Leur existence établit certainement une présomption en faveur de la tuberculisation du poumon. Aussi n'avons-nous pas été étonné, en faisant des recherches bibliographiques pour ce travail, de trouver dans l'ouvrage de Morton : Que la disposition à vomir, jointe à la toux, est un des signes pathognomoniques les plus certains de la toux phthisique; qu'il a lui-même connu quelques

phthisiques qui avaient conservé l'appétit, mais qu'il en a rencontré à peine quelques uns qui n'aient pas présenté cette disposition à vomir jointe à la toux, après le repas.

Peu après, quand il veut nous indiquer dans quelles autres circonstances on retrouve cette même disposition, il est encore plus explicite sur son degré de fréquence dans la phthisie, puisqu'il dit : *Si tous les phthisiques ont l'habitude de vomir ainsi en toussant* après le repas, il en est de même journellement chez les enfants et chez les jeunes sujets affectés de catarrhe convulsif. Mais il est facile, en considérant l'âge du malade, la durée des symptômes, l'intensité de la toux (*tussis ferocitate*) et les autres circonstances, de distinguer ce catarrhe de la vraie toux phthisique (Amsterdam, 1696, n° 54).

Le catarrhe convulsif, dont parle Morton, n'est autre chose que la coqueluche, qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, est la maladie dans laquelle on retrouve le vomissement accompagnant la toux.

Par cette citation, traduite mot à mot, on peut voir que Morton avait observé encore bien plus souvent que nous le symptôme dont il est question ici, et qu'il y attachait une grande importance au point de vue du diagnostic, puisqu'il le rangeait parmi les signes pathognomoniques les plus certains de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE II.

SYMPTOMES HÉPATIQUES.

Les altérations du foie dans la phthisie pulmonaire ont été parfaitement étudiées au point de vue de l'anatomie pathologique ; mais je ne sache pas qu'on ait attaché

quelque importance, comme signes diagnostiques, aux différents phénomènes qui se lient à l'existence de ces altérations pendant la vie. Il en est un cependant, l'augmentation du volume de l'organe, qui, s'il n'a pas paru important aux praticiens, a été cependant constaté par eux chez un grand nombre de phthisiques. En recherchant cette augmentation de volume à l'aide de la pression et de la percussion, nous avons rencontré un autre phénomène morbide qui nous a paru non moins commun et ordinairement associé au premier : c'est une sensibilité anormale exagérée, quelquefois une douleur du foie.

Dans certains cas, ces symptômes nous ont été utiles pour fixer le diagnostic; dans d'autres, ils l'ont confirmé; quelquefois ils nous ont engagé à explorer la poitrine avec grand soin, et nous ont ainsi mis sur la voie de la maladie principale : c'est ce qui nous a engagé à appeler sur eux l'attention des praticiens, en faisant connaître le résultat que nous a donné l'analyse de nos observations.

Sur les 157 phthisiques dont nous avons recueilli l'histoire (80 hommes et 77 femmes), 71, c'est-à-dire près de moitié, ont offert des symptômes du côté du foie (34 hommes et 39 femmes). Chez 24, l'organe, augmenté de volume, dépassait plus ou moins le bord libre des fausses côtes sans autre phénomène morbide; chez 45, la même augmentation de volume se retrouvait, mais en même temps le foie était le siége de quelque souffrance; chez 2, l'organe était sensible à la pression, mais il ne débordait pas les fausses côtes.

Chez 2, enfin, dont l'observation ne mentionne l'existence d'aucun symptôme hépatique, on trouva à l'autopsie que le foie avait subi la transformation graisseuse.

En ajoutant ces deux derniers faits aux précédents, on trouvera que 73 de nos phthisiques ont présenté quelque chose d'anormal du côté de l'organe sécréteur de la bile.

Si nous voulons aller plus loin et analyser les sym-

ptômes, nous dirons, relativement à l'*augmentation de volume* qui a été notée soixante-neuf fois, dont vingt-quatre fois seule et quarante-cinq fois avec lésion de la sensibilité, que tantôt elle était peu considérable, tandis que dans d'autres circonstances, elle l'était au point que le bord inférieur du foie se rapprochait de l'épine antérieure et supérieure de l'os iliaque du côté droit.

Le plus souvent l'organe débordait seulement de deux ou trois travers de doigt la base de la poitrine et de quatre ou cinq l'appendice xiphoïde, s'avançant ainsi dans la région épigastrique. Le développement portait surtout sur le lobe droit de l'organe. Au palper, sa consistance paraissait tout à fait normale, sa surface accessible était parfaitement unie; une seule fois nous avons rencontré en dehors du lieu qu'occupe ordinairement la vésicule biliaire, une tumeur à peu près du volume d'un gros œuf, mobile, d'une consistance assez considérable, mais dont il ne nous a pas été donné de constater la nature.

Quant à la *lésion de sensibilité* observée chez 47 malades, nous dirons que chez 8 seulement il y a eu de véritables douleurs : chez l'un d'eux, elles survenaient spontanément; chez 7, elles étaient déterminées par la pression, par la percussion et par les mouvements brusques du thorax, comme, par exemple, ceux qui accompagnent la toux; chez tous les autres, ce n'était qu'une simple exaltation de la sensibilité reconnue à l'aide de ces moyens d'investigation, et particulièrement à l'aide de la percussion; le foie était plutôt sensible qu'il n'était douloureux.

Nous avons vu plus haut que deux fois cette sensibilité exagérée a été notée sans l'augmentation de volume.

Il est important de faire remarquer ici que sur 73 malades qui ont offert ces phénomènes pathologiques du côté du foie, 62 ont eu simultanément des symptômes gastriques.

Si nous recherchons quelle a été l'influence de la

marche de la phthisie sur le développement de ces phénomènes, nous trouvons qu'ils ont existé aussi bien chez les sujets dont la maladie a marché d'une manière aiguë que chez ceux dont la phthisie a eu une marche lente. M. Louis avait déjà fait cette remarque à propos de la dégénérescence graisseuse. D'après nos faits, il y aurait même une différence à l'avantage des phthisies aiguës sous le rapport de la fréquence des lésions hépatiques; car sur quatre malades de cette catégorie, trois ont présenté une augmentation de volume, dont deux fois avec lésion de la sensibilité; le foie a été trouvé gras chez deux de ces sujets, pâle chez le troisième; l'observation du quatrième, prise par un élève de la Clinique, manque de détails relativement au point que nous étudions; l'autopsie n'a pas été pratiquée.

Nous verrons plus loin de quelle utilité peut être l'examen du foie pour distinguer la phthisie aiguë de certaines maladies avec lesquelles il est possible de la confondre.

Pour compléter ce que nous avons à dire des symptômes qui se rapportent au foie, nous devons ajouter qu'il a existé de l'ictère chez trois malades: chez l'un d'eux, ce phénomène était accompagné de nausées et de vomissements; l'épigastre était douloureux à la pression, le foie volumineux, mais indolent; chez le second, cet organe avait un volume ordinaire, mais il a été trouvé rouge et renfermant un certain nombre de petits abcès : dans ce cas, entre la phthisie et cette maladie hépatique, il y avait une pneumonie au troisième degré; chez le troisième, enfin, l'ictère était survenu à l'occasion d'une vive émotion; il y avait douleur du foie sans développement anormal. Ces phénomènes ne doivent pas être rapportés à la phthisie.

Maintenant quelles sont les lésions auxquelles on doit rapporter les symptômes que nous venons d'étudier?

L'organe hépatique a été examiné vingt-huit fois dans les autopsies; il a été trouvé altéré vingt fois, et tout à fait sain huit fois. Notons en passant que sur ces huit faits, sept ont trait à des hommes.

L'altération la plus commune a porté sur le volume : quinze fois sur vingt l'organe avait des proportions plus considérables que celles de l'état normal. Il devait en être ainsi d'après l'examen fait pendant la vie. Deux fois seulement cette sorte d'hypertrophie a été simple; dans les treize autres cas, elle a été accompagnée d'une des lésions suivantes :

Et d'abord onze fois on a rencontré la *dégénérescence graisseuse*, plus ou moins avancée : tantôt la lésion était peu caractérisée, l'organe avait une teinte tirant sur le fauve et graissait légèrement le scalpel; tantôt le foie était tellement gras, que, placé dans l'eau, il surnageait complétement; huit fois il était augmenté de volume; trois fois il avait des proportions normales. Nous dirons plus loin dans quel état nous avons le plus souvent trouvé la bile avec cette lésion du foie. Elle a été bien plus fréquente chez la femme que chez l'homme, puisque sur dix autopsies de sujets du sexe féminin, nous l'avons rencontrée huit fois, c'est-à-dire dans les 4/5es des cas, tandis que chez l'homme elle n'a été trouvée que trois fois sur dix-huit autopsies, c'est-à-dire dans le sixième des cas. M. Louis avait déjà noté cette différence de fréquence dans les deux sexes; il indique que la dégénérescence s'est présentée dans une proportion de 4 à 1. L'étude de nos observations nous conduit à une différence encore plus grande, car nous arrivons à la proportion de 5 à 1.

Nous ne voulons pas nous occuper des différentes explications qui ont été données de la dégénérescence graisseuse du foie dans la phthisie pulmonaire, mais nous ne pouvons nous dispenser de citer un fait qui paraît en opposition avec la théorie la plus généralement adoptée

aujourd'hui. J'ai rencontré le foie complétement gras à l'autopsie d'un sujet adulte qui n'avait aucun tubercule dans les poumons, mais dont les ganglions bronchiques présentaient ce genre de production accidentelle.

Or comment expliquer dans ce cas la dégénérescence spéciale du foie par le défaut ou le vice de l'hématose, lorsque les poumons étaient sains et permettaient par conséquent à ce phénomène physiologique de s'accomplir comme dans l'état normal? Ce fait ne tendrait-il pas à prouver que la maladie du foie que nous étudions se rattache, dans certains cas, à un état morbide général, comme, par exemple, la tuberculisation, quel que soit son siége.

Deux fois nous avons rencontré l'organe hépatique plus pâle qu'à l'état normal; comme il était en même temps augmenté de volume, on peut se demander s'il n'y avait pas là un premier degré de dégénérescence graisseuse.

Trois fois il a été trouvé plus rouge, dont deux fois avec conservation du volume normal et une fois avec développement morbide : un de ces foies renfermait les petits abcès si nombreux que nous avons décrits.

Enfin, dans deux autopsies le foie s'est présenté à nous avec une couleur rouge brun foncé et avec des proportions exagérées. Ces cinq derniers faits se rapportent tous à des hommes.

Maintenant si nous cherchons à rattacher à ces lésions les symptômes que nous avons observés pendant la vie, nous trouvons que dans la moitié des cas, un seul phénomène morbide, l'augmentation de volume, a pu les faire diagnostiquer. Dans huit cas seulement, on a noté une exaltation de la sensibilité, et sur ces huit cas, six ont trait à la dégénérescence graisseuse, un aux abcès et le dernier à une altération du foie caractérisée par l'augmentation de volume et une couleur rouge brun foncé.

Ce qui donne de l'importance à l'existence de cette

sensibilité exagérée du foie, c'est que lorsqu'il n'y a eu qu'augmentation de volume, sans lésion de tissu, ou seulement avec teinte pâle ou coloration plus rouge, et dans tous les cas où le foie a été trouvé sain, cette sensibilité a manqué.

Nos recherches sur ce point ne concordent pas avec celles de M. Louis, qui dit (p. 148), que quand le foie était gras, les malades n'éprouvaient pas de douleur dans l'hypochondre droit, et que la pression exercée sur l'organe n'en produisait pas davantage. Mais je dois faire la remarque que ce n'est pas une véritable douleur, mais une simple exagération de la sensibilité que j'ai rencontrée, et que ce n'est pas par la pression, mais bien par la percussion que je l'ai déterminée. Ces deux circonstances peuvent jusqu'à un certain point expliquer la différence qui existe entre les résultats de l'observation de M. Louis et ceux auxquels je suis arrivé.

Nous allons nous retrouver parfaitement d'accord à propos de la *bile*.

L'état de ce liquide a été noté dans vingt-trois autopsies : treize fois la bile a présenté un aspect décrit déjà dans l'ouvrage de M. Louis : elle était d'un vert foncé presque noir, d'une épaisseur considérable qui la faisait ressembler à de la mélasse, et en petite quantité ; avec cet aspect de la bile, sept fois l'organe hépatique était gras, deux fois il était volumineux et d'une couleur rouge brun, une fois il était rouge, une fois il était volumineux et pâle, deux fois, enfin, il était sain.

Au lieu d'être plus foncée et plus épaisse, la bile a été trouvée plus pâle et plus fluide chez huit sujets. Cette altération correspondant à divers états du foie : dans un cas, il était gras ; dans un autre, il était plus rouge ; dans un troisième, il présentait des abcès ; dans un quatrième, il était volumineux et pâle ; dans quatre cas, enfin, il était normal.

Une fois nous avons constaté que la bile avait une couleur rougeâtre, et qu'elle était plus liquide; dans ce cas, le foie présentait, pour toute lésion, un excès de volume, son tissu paraissant du reste parfaitement sain.

Enfin, ce liquide nous a présenté une coloration jaunâtre accompagnée d'une augmentation notable de consistance chez un sujet dont le foie était tout à fait à l'état normal.

La seule chose un peu intéressante qui ressorte de l'étude de ces divers aspects de la bile, c'est la fréquence chez les phthisiques de l'état pathologique que nous avons caractérisé en premier lieu, et qui consiste en une augmentation très marquée de densité et une coloration presque noire: sur vingt-trois autopsies ne l'avons-nous pas observé treize fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas? M. Louis l'a rencontré, à divers degrés, dans les 2/3 des cas seulement. De plus, si l'on voulait s'en rapporter à nos faits que nous reconnaissons être trop peu nombreux, on trouverait que cette altération est celle qui accompagne ordinairement la dégénérescence graisseuse du foie, puisque la bile, ayant été examinée dans huit cas de foie gras, sept fois elle a présenté l'aspect décrit, une fois seulement elle a été rencontrée plus pâle et plus fluide qu'à l'état normal. M. Louis, tout en ne considérant pas cet état de la bile comme propre aux cas où le foie est gras, avait déjà noté que c'était plus particulièrement avec cette altération qu'on l'observait. Sur 70 sujets morts d'autres maladies chroniques, il ne l'a trouvé que cinq fois proportion bien différente.

Si nous avons parlé de la bile, quoique l'étude de ce liquide ne rentrât pas absolument dans notre sujet, c'est que jusqu'à présent on s'est fort peu occupé de ses altérations, et que nous n'avons pas voulu laisser échapper l'occasion de faire connaître ce qui a été noté relativement à elle dans nos observations. Ces quelques recherches

anatomiques se rattachent surtout à l'histoire encore si incomplète des maladies du foie.

Fidèle à notre plan, nous devons rechercher si ces altérations et ces symptômes du foie se retrouvent dans les affections qui peuvent être le plus facilement confondues avec la phthisie.

Parmi les maladies chroniques, nous trouvons le catarrhe pulmonaire; parmi les maladies aiguës, la fièvre typhoïde.

Eh bien, dans le catarrhe pulmonaire, à moins qu'il ne soit accompagné de quelque gêne dans la circulation du cœur, on ne rencontre pas d'altération du foie; on n'observe pas, pendant la vie, cette augmentation de volume, cette sensibilité exagérée de l'organe: j'en appelle au souvenir de tous les praticiens.

Le malade, principalement quand la toux est fréquente et intense, se plaint de souffrir vers l'appendice xiphoïde; quelquefois à la base du thorax, mais il est facile de reconnaître que ces souffrances ne peuvent être rapportées au foie, qu'elles dépendent des efforts de la toux et qu'elles ont les caractères de la courbature; elles ont leur siége dans les parois du thorax, particulièrement au niveau des attaches du diaphragme, et enfin elles existent aussi bien à gauche qu'à droite.

Quant à l'augmentation de volume du foie, on peut très facilement, à l'aide de la percussion, s'assurer qu'elle n'existe pas. J'ai fait toutefois mes réserves pour les cas où il existerait une maladie du cœur, en même temps que le catarrhe pulmonaire, car alors le plus souvent, pour ne pas dire toujours, le foie dépassera le bord libre des fausses côtes, et il sera douloureux ou au moins sensible à la percussion. Cette lésion sera tout naturellement rattachée à la maladie du cœur et non à l'affection des bronches; le mécanisme de sa formation s'explique parfaitement par la gêne de la circulation qui retentit du cœur

dans l'organe sécréteur de la bile, si directement et si largement en rapport avec lui.

Nous avons dit que la fièvre typhoïde pouvait être confondue avec la phthisie; c'est quand cette dernière marche d'une manière aiguë que le doute est possible. Nous avons eu occasion d'observer plusieurs cas dans lesquels des symptômes existant simultanément du côté du cerveau, de la poitrine et de l'abdomen, avec une fièvre continue redoublant vers le soir, pouvaient aussi bien faire croire à l'existence d'une fièvre typhoïde qu'à celle d'une phthisie aiguë, et nous ont laissé pendant un temps assez long dans l'incertitude. L'examen du foie dans des cas analogues pourrait être d'une grande utilité. Si l'on trouvait cet organe augmenté de volume, et si surtout il était en même temps douloureux, ce serait une raison puissante pour croire à la phthisie; en effet, tandis qu'il n'est question dans aucun auteur de la douleur du foie dans la fièvre typhoïde, et que relativement au développement anormal, il est considéré comme tout à fait exceptionnel (1), nous avons, au contraire, établi que ces deux phénomènes morbides s'observaient dans la phthisie aiguë, comme dans la phthisie à marche lente.

Dans un des cas de diagnostic douteux dont nous avons parlé, le foie avait un volume plus qu'ordinaire, de sorte que si notre attention avait déjà été éveillée sur ce point, toute incertitude aurait pu promptement cesser.

Dans un autre cas où une fièvre typhoïde s'était déclarée chez un sujet affecté déjà de tubercules pulmonaires, et chez lequel, par conséquent, les symptômes des deux maladies se confondaient, l'organe hépatique était considérablement développé.

Enfin, dans un cas semblable où il n'existait cependant que deux tubercules dans les poumons, le foie était de

(1) M. Louis ne l'a constaté que 5 fois sur 46 cas.

même très volumineux, mais de plus il était douloureux à la pression.

L'existence de ces phénomènes morbides dans des faits analogues pourrait, il me semble, jeter un grand jour sur le diagnostic et faire croire qu'il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde simple.

L'absence des mêmes phénomènes dans des cas douteux pourrait encore avoir de l'importance pour exclure l'idée de tubercules, mais elle serait moins significative que leur existence.

CHAPITRE III.

DOULEUR THORACIQUE.

Les phthisiques se plaignent souvent de souffrir entre les épaules et sur les côtés de la poitrine. Ces douleurs spontanées, qui augmentent par l'inspiration et la toux, existent d'après les travaux de M. Louis dans le tiers des cas.

Mais, outre ce genre de souffrance, il en existe un autre que n'accusent pas les malades, si ce n'est lorsqu'on vient à percuter la poitrine. Ce phénomène morbide, que j'ai noté dans mes observations toutes les fois que je l'ai rencontré, se présentant toujours dans les mêmes circonstances, mérite, il me semble, d'être signalé, d'autant plus que M. Beau, qui s'en est occupé récemment à l'occasion de la névrite intercostale, établit, dans son mémoire, qu'elle existe chez la plupart des malades affectés de tubercules, même dès le début.

Voici ce que l'étude de nos 157 observations nous donne relativement à ce nouveau symptôme :

31 malades ont présenté quelque souffrance à l'occasion de la percussion de la poitrine : chez 15, une véritable douleur; chez 16, une simple exaltation de la sensibilité; chez un seul, il existait en même temps des douleurs spontanées.

Chez tous le phénomène morbide existait au sommet de la poitrine; dans un cas seulement il s'étendait à tout le côté; chez presque tous c'est au-dessous de la clavicule, au niveau des première, deuxième et troisième côtes et dans leur intervalle qu'on le rencontrait. Rarement nous l'avons trouvé en arrière; une fois cependant on produisait de la douleur en exerçant une pression sur la troisième vertèbre dorsale.

Une remarque importante à faire, c'est que la douleur existait toujours du même côté que les signes physiques annonçant la présence des tubercules; on ne la rencontrait ordinairement que d'un seul côté; quand les deux poumons étaient malades, c'était au niveau de celui dont les lésions paraissaient le plus étendues que la percussion la déterminait.

Cependant le degré auquel la maladie était arrivée ne paraît pas avoir eu une grande importance, sous le rapport de sa production; car des 31 malades qui l'ont présentée, 23 offraient des signes de tubercules à l'état de crudité seulement, 4 des craquements humides qui annonçaient le ramollissement de la matière tuberculeuse, chez 4, enfin, il existait des cavernes.

Il est mort un trop petit nombre de ces malades (3), et nous n'avons pas assez de détails sur leurs autopsies pour pouvoir hasarder quelques explications sur la cause anatomique de cette douleur. Nous pensions qu'elle dépendait de la pleurésie et de la lésion du parenchyme pulmonaire lui-même dans certaines conditions anatomiques, lorsque nous avons lu les mémoires de M. Beau qui l'explique par la névrite intercostale. Cette névrite, selon M. Beau, serait

due à l'extension de la phlegmasie de la plèvre au nerf intercostal, qui, en arrière, est en contact immédiat avec elle. Les recherches cadavériques auxquelles s'est livré l'auteur que nous venons de citer, relativement à l'état des nerfs, et les raisons qu'il donne pour rattacher les symptômes observés aux lésions matérielles de ces mêmes nerfs, m'ont paru tout à fait concluantes. Du reste, mes observations, prises sans la moindre idée préconçue, viennent à l'appui de ses recherches, puisque, comme lui, c'est en avant que j'ai déterminé la douleur, c'est au niveau des points où les signes de la tuberculisation étaient le mieux caractérisés que je l'ai rencontrée, puisque, comme lui, je l'ai constatée dès le début de la phthisie.

Il est vrai que je l'ai observée dans un nombre de cas bien moins considérable, trente et une fois sur 157 malades, tandis que M. Beau est arrivé à la considérer comme un symptôme, sinon constant, du moins habituel de la phthisie. Mais la différence des deux résultats peut tenir à plusieurs causes : d'abord à ce que notre attention n'étant pas encore attirée vers ce phénomène pathologique, nous ne l'avons pas recherché avec un soin tout particulier; ensuite à ce que notre mode d'exploration n'a pas été le même, ayant employé exclusivement la percussion, lorsque M. Beau a eu recours à une pression exercée méthodiquement sur toute l'étendue des premiers espaces intercostaux.

Pour établir la valeur séméiologique de ce signe, nous dirons qu'il n'existe pas dans la bronchite. Les sujets affectés de cette maladie accusent des douleurs thoraciques, mais elles se font sentir sous le sternum, au niveau de l'appendice xiphoïde, et vers les cartilages des fausses côtes aux points où s'attache le diaphragme.

Dans la pleurésie simple, c'est dans le voisinage du mamelon, à la partie moyenne ou à la base du thorax que

se produit le point de côté; c'est aussi vers les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux que se montrent les douleurs de la névralgie intercostale, et particulièrement celle que M. Beau appelle *dyspepsique*, à cause des liaisons qu'elle affecte avec la dyspepsie.

Au contraire, dans la phthisie pulmonaire, la douleur a pour siége les trois premiers espaces intercostaux, à leur partie antérieure. La névralgie de cause rhumatismale peut bien aussi quelquefois occuper les mêmes points, mais alors la douleur a une intensité bien plus grande, elle est spontanée, elle rappelle évidemment une maladie aiguë.

En définitive, sans vouloir exagérer l'importance du signe que nous étudions, nous croyons qu'il peut venir en aide au diagnostic de la tuberculisation du poumon dans beaucoup de cas, et qu'il peut être d'autant plus utile qu'il existe quelquefois avant qu'aucun signe stéthoscopique trahisse la présence des tubercules.

Dans son mémoire, M. Beau, qui partage entièrement notre opinion sur la valeur séméiologique de la douleur thoracique, cite un cas dans lequel elle aurait précédé tout autre symptôme de la phthisie.

Nous trouvons enfin dans un des derniers numéros de l'*Union médicale* (1) un fait qui vient encore à l'appui de notre opinion. Il est cité par M. le docteur Girard, de Marseille. Un homme, de quarante et un ans, ressentit des douleurs dans la poitrine sur le trajet des filets nerveux, longtemps avant qu'une phthisie, qui se déclara plus tard, eût manifesté son existence par d'autres symptômes, se fût révélée par quelques signes stéthoscopiques.

Lorsqu'une pareille douleur persistera pendant un certain temps, malgré un traitement rationnel, ne devra-t-on

(1) 1er août 1850.

pas craindre une maladie plus grave? ne devra-t-on pas redoubler de soins dans l'examen du malade?

Voici *en résumé* les *conclusions* que l'on peut tirer de ce travail envisagé au point de vue pratique :

Lorsqu'on observera des troubles dans les fonctions digestives, et surtout une dyspepsie prolongée, ou des vomissements résistant à tout traitement et auxquels on ne peut reconnaître une cause bien légitime;

Ou lorsqu'en l'absence d'hépatite et de maladie du cœur, on observera un développement anormal du foie avec exagération de sa sensibilité;

Que ces phénomènes morbides se montrent indépendamment de toute autre affection ou qu'ils surviennent dans le cours d'une maladie comme la chlorose, la fièvre typhoïde, la rougeole, l'idée de phthisie pulmonaire devra venir à l'esprit.

En conséquence, il faudra s'enquérir des conditions d'hérédité du malade, de ses antécédents, examiner avec grand soin tout ce qui a trait à l'appareil respiratoire, afin de s'assurer si les phénomènes gastriques et hépatiques ne se rattachent pas à une tuberculisation commençante du poumon; et alors même qu'il n'existerait aucun signe stéthoscopique bien caractéristique, si, à ces phénomènes, il s'ajoutait une fièvre quotidienne avec sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, de l'affaiblissement, il y aurait forte présomption en faveur de la phthisie, et il serait prudent d'agir comme s'il y avait certitude, c'est-à-dire d'appliquer au malade les règles d'hygiène et la thérapeutique qui conviennent à cette cruelle maladie.

Supposons maintenant que ces signes de présomption existent dans une affection de poitrine qui n'est pas suffisamment caractérisée par les signes physiques, ils auront encore, dans ce cas, une très grande valeur; car ils permettront de diagnostiquer avec une certitude presque

absolue, une dégénérescence tuberculeuse du poumon.

Dans les deux cas supposés, nos recherches, d'accord avec celles de M. Beau, prouvent qu'on devra tenir grand compte de l'existence de la *douleur sous-claviculaire*.

NOTE

SUR LA DIMINUTION ET LA DISPARITION DES GLOBULES

ET PAR SUITE

DE LA MATIÈRE CASÉEUSE DANS LE LAIT,

PENDANT LES PHLEGMASIES AIGUES DONT SONT ATTEINTES LES NOURRICES ;

ET SUR QUELQUES UNES DES CONSÉQUENCES PRATIQUES QUI EN RÉSULTENT (1);

Par M. VERNOIS,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans la séance de l'Académie des sciences du 14 octobre 1850, MM. Nat. Guillot et Félix Leblanc ont lu un

(1) Les observations qui font la base de cette note ont été recueillies à une époque où il était admis, ainsi que l'acceptent encore quelques médecins aujourd'hui, qu'il existe un rapport constant et proportionnel entre les quantités de matière grasse et de matière caséeuse contenues dans le lait. Si cette opinion n'est pas *démontrée* exacte, l'opinion contraire ne l'est pas davantage. Ce n'est donc que sur l'admission de cette hypothèse que j'ai conclu des altérations de la matière grasse aux altérations de la matière caséeuse. Il faut se rappeler cependant les expériences de M. Quévesne, vérifiées par M. Donné, qui établissent l'existence d'une partie de la caséine du lait, sous forme de globulins très abondants. Quand donc toute espèce de globules vient à disparaître du lait, on est déjà en droit de conclure à la diminution ou à la disparition d'une partie de la matière caséeuse. Quoi qu'il en soit, les expériences qui établiront la moyenne de la caséine tenue en dissolution dans le lait, à l'état normal, chez une nourrice bien portante, et les observations faites, d'après le même procédé, qui montreront les modifications que cette moyenne peut subir dans les maladies des nourrices, seront les meilleures et les plus probantes dans le sujet qui fait l'objet de cette note.

mémoire sur l'existence de la caséine dans le sang de l'homme et des animaux. Suivant ces deux auteurs, la présence de la caséine en dissolution dans le sang est un fait normal. Je ne m'occuperai pas de la discussion de cette découverte. Je ne parlerai pas de la grande difficulté qu'il y a à constater chimiquement l'existence de la caséine dans le sang; je l'admets provisoirement d'après le mémoire que je rappelle, parce que jusqu'ici elle est peut-être suffisamment démontrée, et qu'il n'y a pas d'objection majeure à l'accepter. Je n'ai à signaler ici qu'une des conséquences de ces recherches: c'est la diminution ou la disparition de la caséine dans le sang des nourrices ou des femmes récemment accouchées, atteintes de diverses affections aiguës. Il sera intéressant, disent MM. Guillot et Leblanc, de rapprocher ces faits de l'*absence ou des modifications de la sécrétion lactée.*

C'est pour répondre à l'appel de notre collègue, M. Guillot, que je viens aujourd'hui relater quelques observations faites par moi, en 1845 et 1846, à l'hôpital Necker, dans le service où je remplaçais alors M. le professeur Trousseau. Je m'étais proposé de rechercher: 1° à l'aide du microscope et de quelques agents chimiques, les altérations subies par le lait pendant les maladies dont les nourrices ou les femmes récemment accouchées étaient affectées; 2° l'influence réelle de ce lait, plus ou moins modifié, sur la santé des enfants laissés à l'allaitement pendant le cours de ces mêmes maladies. Comme on le voit, j'étais parti d'une idée différente de celle de MM. Guillot et Leblanc, et les résultats que j'ai obtenus, il y a déjà cinq ans, viennent, je crois, confirmer une partie des faits qu'ils ont annoncés à l'Académie des sciences.

§ 1er. — Dans vingt-six cas, j'ai soumis à l'examen du microscope et à l'action de l'éther et de l'ammoniaque le lait de nourrices malades; mais dans quatorze seulement j'ai pu suivre avec exactitude, du début à la fin du mal, et

jour par jour, les modifications éprouvées par le lait, soit sous l'influence de la maladie seule, soit, dans le plus grand nombre des cas, sous l'influence complexe et du mal et du traitement mis en usage pour le combattre.

Je ne parlerai donc que de ces quatorze cas, qui se divisent ainsi :

Rhumatisme polyarticulaire aigu .	2
Gastro-entérite aiguë.	1
Métrite aiguë du corps et du col .	3
Tumeur blanche du genou . .	2
Variole	1
Abcès du sein.	2
Métro-péritonite aiguë	2
Blépharite aiguë	1

Dans tous les cas, j'ai assisté au début de l'*état aigu* de l'affection, et j'ai pu prendre pour ainsi dire le portrait du lait sécrété, du premier jour de la maladie au dernier. Ces tableaux constituent une série d'examens de ce liquide, où se reproduisent presque constamment les mêmes altérations. Je joins à cette note un *spécimen* de ces modifications successives. Celles-ci, cependant, ne se développent pas toutes avec la même rapidité, et persistent plus ou moins, selon les diverses maladies.

Pour les apprécier avec soin, il faut dire tout de suite qu'elles portent sur les caractères *physiques* et *chimiques* du lait. La *couleur*, la *densité*, et la *quantité* du liquide, d'un côté; de l'autre, le *nombre*, le *volume* des globules, et la *présence de quelques corps étrangers* : telles sont les altérations que peut subir le lait.

Sous le rapport des propriétés physiques, la densité et la quantité du lait sont modifiées d'une manière très variable. Ainsi, tandis que, dans la blépharite aiguë, dans les deux tumeurs blanches, dans la gastro-entérite, dans l'abcès du sein, la quantité et la densité du lait demeuraient les

mêmes pendant quelques jours après l'invasion et quelquefois pendant toute la durée du mal, on voit, dans la métro-péritonite aiguë, dans le rhumatisme et la variole, cette quantité diminuer subitement du quart ou des cinq sixièmes. Mais il faut noter que ces cas sont les plus rares et aussi les plus graves.

Les altérations de *qualité* comprennent les faits sur lesquels j'insiste le plus en ce moment, et qui se rapprochent davantage de ceux relatés par MM. Guillot et Leblanc. Elles attaquent la forme, le nombre, et par suite la composition essentielle des globules. Avec elles coïncide la présence de quelques corps étrangers dans le lait.

Je n'ai pas à m'occuper ici de l'existence du pus, du sang, du mucus ou du colostrum dans le lait des femmes malades que j'ai examiné. Tous les auteurs, depuis M. Donné, ont signalé ces faits. Je ne veux relater que les altérations sensibles de la matière grasse, et consécutivement de la matière caséeuse.

Un des premiers effets des phlegmasies aiguës, et en général avant tout traitement actif, c'est la diminution du *diamètre* des globules. Dans un lait qui, au début de la maladie, offrait des globules de deux à trois dimensions différentes, on voit en quelques jours les premier et deuxième degrés, c'est-à-dire les plus gros, descendre rapidement au diamètre des plus petits. Cette modification est constante. Au bout de quelques jours, plus rarement dès le début, le *nombre* lui-même des globules est atteint, il diminue : et ces deux phénomènes, diminution du *nombre* et du diamètre des globules, marchent bientôt ensemble, pour subir ensuite de nouvelles et d'analogues modifications, selon que le lait ira toujours en perdant ses qualités essentielles, ou selon qu'il subira une véritable régénération. Dans quelques cas (la variole, la métro-péritonite, le rhumatisme), j'ai vu la quantité et le diamètre des globules avoir tellement diminué, qu'on ne

retrouvait plus, dans le champ du microscope, que deux à trois petits points obscurs, nageant dans un liquide transparent et incolore comme de l'eau. Dans tous les examens que j'ai faits du lait au microscope, je me suis, dans les cas douteux, toujours assuré de l'état de la matière grasse, en traitant les globules par l'éther; et il m'arrivait souvent de mettre en tête d'une observation, après ces divers essais, ces mots : *disparition totale*, ou *considérable*, ou *presque complète* de la matière grasse, et par suite de la caséine.

Telle a été, dans les observations de maladies aiguës, la modification la plus habituelle du lait. Elle n'a jamais manqué. Elle a souvent été accompagnée par la présence ou par la persistance du colostrum. Les femmes récemment accouchées m'ont presque seules offert cette particularité. Une seule fois j'ai constaté la présence du sang et du pus (dans un abcès du sein).

Les altérations du nombre et du volume des globules, ont été plus considérables, en général, dans les cas où le traitement a consisté en saignées et en purgations répétées (rhumatisme, métro-péritonite). J'en excepterai un cas, celui de la variole, où aucun traitement actif n'a eu lieu; et dans lequel les globules sont descendus au *minimum* de leur diamètre et de leur quantité, toutes choses étant à peu près égales, au début de la maladie. L'influence d'un traitement énergique n'a pas cependant empêché la régénération du lait dans ces circonstances; car les nourrices atteintes de métro-péritonite et de rhumatisme, ont pu continuer avec succès l'alimentation de leurs enfants.

Il résulte donc de ces observations, faites je crois (et c'est peut-être leur seul mérite) avec plus de suite et d'exactitude que celles qui existaient jusqu'ici dans la science, que sous l'influence des phlegmasies aiguës et subaiguës, et sous l'influence combinée ou surajoutée d'un traitement actif énergique, on voit disparaître plus

gressivement ; et avec plus ou moins de rapidité, toute la matière grasse et probablement aussi une grande partie de la matière caséeuse du lait des nourrices.

Quel rapport y a-t-il entre ce fait et celui de la diminution ou de la disparition de la caséine dans le sang, sous l'influence des mêmes causes? Chacun, je crois, le comprendra. Il devait en être ainsi. Evidemment si, *coïncidemment* avec la matière grasse, la caséine disparaît du lait, c'est qu'elle a premièrement disparu du sang. Il me semble que les recherches de MM. Guillot et Leblanc reçoivent de ces observations faites il y a déjà cinq années, et d'après des idées différentes des leurs, une confirmation que la physiologie pathologique ne répugne pas à accepter.

Je me demanderai maintenant, comme MM. Guillot et Leblanc, ce que devient la caséine dans ces circonstances. Disparaît-elle tout à fait de l'économie? Cesse-t-elle d'être produite par le défaut de l'alimentation qui y donnait naissance? Subit-elle une transformation organique isomérique, comme l'albumine dans quelques circonstances? Cette transformation se fait-elle toujours peu à peu, ou, dans certains cas, ne semble-t-elle pas avoir lieu, comme sous l'influence d'un ferment, avec une rapidité inconcevable (tels sont les faits où, du jour au lendemain, il n'y a plus de lait dans les seins, par suite plus de caséine)? ou bien encore la caséine est-elle éliminée, et par quelles voies alors? Déjà M. Donné (p. 441, *Cours de microscopie*) a émis l'opinion que les lochies, dans le cas de suppression du lait, pouvaient en contenir. J'ai deux fois examiné la matière de cet écoulement, dans le but de vérifier ce fait, et sans succès. Je dois dire que je ne l'ai fait qu'à l'aide du microscope et de certains réactifs : il eût fallu traiter chimiquement ce produit pour y chercher et y retrouver la caséine. Ce que je puis affirmer d'après ces deux cas, c'est qu'il n'existait aucun globule laiteux, par

conséquent pas de matière grasse. Il y aura cependant ici unè difficulté : c'est que dans ces circonstances, dans les métro-péritonites aiguës très graves, il y a souvent, à la fois, suppression du lait et des lochies. Il faudrait donc rechercher ailleurs encore, dans les urines peut-être, ce produit, la caséine, qui disparaît si subitement du sang et semble se retirer également du lait.

Il résulte de ces faits quelques propositions générales. C'est que l'existence de la caséine en solution dans le sang n'est possible qu'avec une constitution déterminée de ce liquide. Dans les phlegmasies aiguës et subaiguës, cette matière caséeuse disparaît plus ou moins complétement. N'y a-t-il pas d'autres états généraux du sang qui ne permettent pas davantage, soit sa formation, soit sa conservation dans ce liquide? Un certain nombre de faits militent en faveur de cette opinion. Quand une femme bien portante, sans fièvre, a un lait pauvre, c'est-à-dire à globules très rares et d'un petit diamètre, et probablement aussi contenant d'après ces signes peu de caséine, son sang n'est-il pas dans des conditions opposées à l'existence ou au développement de la matière caséeuse? N'est-ce pas là qu'est placée la véritable condition qui fait les *bonnes* et les *mauvaises* nourrices? Le sang des femmes chlorotiques, lymphatiques, placées sous l'influence d'une diathèse cachectique quelconque, me paraît être dans ce cas. Il y a ici une série de recherches nouvelles à faire. J'en ai déjà commencé quelques unes; mais, évidemment, l'importance qu'elles pourront avoir devra être rapportée à MM. Guillot et Leblanc.

Je ne suis pas le premier qui se soit occupé de signaler l'altération du lait par la diminution ou la disparition des globules, et par suite de la matière caséeuse. Ce que j'ai voulu aujourd'hui, c'est signaler surtout la constance de cette altération dans les affections aiguës, et le rapport qu'elle offre avec un fait analogue qui se passe dans le

lait et dans le sang sous l'influence des mêmes causes. Ce que j'ai voulu, c'est rattacher encore à la même étiologie les faits connus sous le nom de *pauvreté* du lait (faits sur lesquels de bons travaux cependant existent, ceux de MM. Donné et Devergie), mais qui me semblent dépendre d'un fait bien plus général, toujours le même, celui de l'existence plus ou moins notable de la caséine dans le sang.

Je ne puis quitter ce paragraphe de ma note sans exposer encore quelques conséquences de ces recherches. Si la caséine existe normalement dans le sang, si la caséine du lait en provient tout entière, comme le font penser sa diminution et sa disparition analogue et constante du lait et du sang à la fois pendant les phlegmasies, il en résulte qu'il faudra rechercher aujourd'hui les caractères réels d'un bon lait autant dans le sang que dans le lait lui-même. Et c'est ici qu'il faut établir une distinction importante, propre à expliquer un certain nombre de faits liés à l'histoire de la lactation, et jusqu'ici, pour la plupart, restés sans explication rationnelle. Quand une femme a un lait *pauvre* ou mauvais, privé plus ou moins de caséine, cela peut dépendre de deux causes capitales : ou d'un état du sang qui ne permet pas la coexistence de la caséine en solution dans ce liquide (quelle qu'en soit la cause immédiate), ou d'un état anatomique particulier de la glande mammaire, qui ne laisse pas à cet élément la faculté d'être sécrété normalement. La glande mammaire, relativement au lait en général, et à la caséine en particulier, joue ici à peu près le rôle du rein, relativement à l'urine et à quelques uns de ses éléments constitutifs. Il est facile de concevoir les conséquences pratiques qui découlent de ces remarques. Dans un cas, il faudra traiter le sang; dans l'autre, traiter le sein lui-même.

On devra donc, comme conséquence des faits que j'ai rappelés et de ceux dont j'ai relaté les observations, don-

per, dans le choix d'une nourrice, plus d'attention aux signes extérieurs qu'on ne le fait en général depuis qu'on examine le lait au microscope. Et si en première ligne, *et ergo*, on doit analyser le lait et le sang, il faut étudier les caractères généraux et particuliers de la constitution, mais prendre garde de leur donner trop d'importance. Ceci me conduit à dire un mot des recherches de M. Guénon sur les signes qui dénotent les bonnes vaches *laitières*. La découverte des écussons, placés symétriquement entre la vulve et les mamelles, et qui semble dans beaucoup de cas être le signe d'un bon lait, est cependant loin d'avoir un caractère constant. Depuis qu'on s'est livré au contrôle de ces faits, on y a trouvé beaucoup d'exceptions. J'ai vu, pour ma part, bien des vaches privées de ces précieux écussons donner un lait très riche et très abondant, et *vice versâ*. Ce qu'on peut dire seulement, c'est que c'est un caractère qui accompagne en général une forte constitution — c'est l'analogue d'un mamelon développé et entouré d'une aréole brune, chez la femme. — Mais voilà tout. Et quant à l'influence de la forte constitution, on sait que celle-ci dépend elle-même d'un sang bien organisé. Et un tel sang doit contenir de la caséine. Les faits observés par M. Guénon trouveraient donc leur explication bien plus dans cet état du sang que je signale, que dans l'influence mystérieuse des écussons dont j'ai parlé. A la suite de ces idées, j'ai pendant quelque temps recherché s'il n'existait pas, chez la femme, quelque caractère particulier propre à signaler d'avance un bon ou mauvais lait. Sans parler des recherches de M. Donné sur le liquide qui existe dans le sein au sixième ou septième mois de la grossesse, et qui n'est pas toujours fidèle dans ses indications, je n'ai jamais rencontré, comme fait général de coïncidence, avec un bon lait, que les caractères habituels, plus ou moins bien et abondamment groupés, d'une vigoureuse constitution. Cela, comme on le voit,

rentrait dans les idées qu'il faudra sans doute accepter aujourd'hui, c'est-à-dire que c'est dans le sang lui-même, et dans le sang physiologiquement bien constitué, que réside la présence de la caséine.

§ 8. — *De l'influence du lait des femmes récemment accouchées, ou des nourrices malades, sur la santé des enfants.*

J'ai constamment laissé le sein aux enfants pendant la durée de la maladie de leurs nourrices. Aucun d'eux n'a contracté la maladie de la mère, si j'en excepte un seul cas, celui de la variole. La mère n'était point vaccinée, l'enfant l'était. Mais rien ne démontre péremptoirement que ce soit le lait de la mère qui ait été ici le véhicule de la contagion. Il faut tenir compte du contact habituel des deux malades, de la cohabitation presque dans le même lit, de la coexistence surtout de la variole dans les salles au moment où la mère et l'enfant en ont été atteints. Je ferai remarquer, du reste, que l'enfant a été pris d'éruption au troisième jour de l'éruption de la mère. — Quelques enfants, à l'époque du début de la maladie de la mère, ont eu de la diarrhée pendant quelques jours. J'en ai trouvé qui l'avaient déjà un peu avant le début, d'autres en étaient affectés depuis cinq à six jours; mais ceux-ci avaient été laissés au sein, *sans autre régime*. C'est ce fait qui me porte encore à croire que la caséine disparaît du lait en même temps que la graisse. Sans doute celle-ci est utile à la nutrition de l'enfant; mais la caséine et les matières azotées, auxquelles elle est associée, en font le principal élément. Et si la caséine ne diminuait pas ou ne disparaissait pas pendant les phlegmasies aiguës, à quoi pourrait-on attribuer l'amaigrissement et la maladie des nourrissons laissés au seul régime du lait de la mère? Tous les enfants que j'ai laissés au sein se sont donc ou bien portés ou rétablis, grâce à la méthode que j'ai toujours suivie, celle de les

alimenter artificiellement, dès qu'on avait constaté l'insuffisance du lait. D'où j'avais déjà conclu que le lait des nourrices malades (par suite d'affections fébriles aiguës) n'est nuisible que par son insuffisance alimentaire ou nutritive, et jamais par d'autres qualités. Je ne parle pas ici des cas où le pus, le sang, le mucus, y sont mélangés en proportions notables, non plus que des circonstances où existent des causes virulentes spécifiques.

On peut donc poser en règle, au moins d'après les faits que j'ai observés, qu'il n'y a pas de danger immédiat, et qu'il peut y avoir utilité et avantage à laisser le sein aux enfants pendant que les nourrices sont malades. Pour la nourrice, l'état local du sein y gagne, et pour le présent et pour l'avenir, comme je vais le dire plus bas, et son état moral en est souvent favorablement influencé.

Pour l'enfant, on y trouve une occasion de le calmer, et l'on ne rompt pas subitement avec des habitudes qui ne laissent pas, quoique à cet âge, d'avoir déjà de l'influence sur son caractère.

Une autre considération m'a encore engagé dans cette pratique : c'est la question de la conservation de l'allaitement et celle de la régénération du lait.

A diverses époques, j'ai retiré les enfants à des nourrices malades, et j'ai vu comme *règle générale*, ou que le lait se perd complétement, quand on sèvre le sein de l'excitation de l'allaitement pendant un temps trop long, ou qu'il se rétablit d'autant plus vite qu'on a été moins longtemps à en priver la mère. Ici, il y a évidemment une action propre de l'organe sécréteur, et une action secondaire sur le liquide sécrété, quand il stagne trop longtemps dans la glande. Déjà depuis longues années M. Donné a démontré ce dernier fait, soit chez la femme, soit chez les animaux ; après un repos, la première traite ne vaut jamais la deuxième. Dans les observations que j'ai relatées, et sur lesquelles sont basées les remarques que

je soumets aujourd'hui à la Société, le lait s'est régénéré assez promptement et il a suivi le retour à la santé. Il s'est perdu une fois, totalement au bout de trente à trente-cinq jours, chez la femme atteinte de variole, après avoir repris cependant toutes ses qualités vers les onzième, douzième et treizième jours de maladie. La femme était restée pâle. S'est-il opéré une modification dans la constitution de son sang, à cette époque? Tout aujourd'hui doit le faire penser.

On devra donc soumettre de nouveau à la critique et à une plus saine observation une grande partie des histoires relatées sur les effets nuisibles du lait des nourrices malades. Ce lait pèche par *insuffisance nutritive* : voilà tout.

Je n'ai plus que quelques remarques à déduire de mes observations et de celles de MM. Guillot et Leblanc ; elles ont trait au sevrage. Déjà fondé sur mes recherches de 1845, j'avais conseillé, pour *sevrer* rapidement une nourrice, de lui faire pratiquer une ou deux saignées, de la purger plusieurs fois de suite, coup sur coup, et de la priver presque subitement de son enfant. J'avais, dans quelques cas, réussi avec cette méthode plus vite que d'après l'usage ordinaire, qui se borne à purger deux ou trois fois la nourrice, et à frictionner le sein avec des liniments camphrés : mais on ne peut pas toujours agir comme je l'avais tenté quelquefois. J'avais aussi remarqué que, si, à l'époque du sevrage, la nourrice était prise de fièvre, la sécrétion lactée diminuait d'une manière rapide. Tous ces faits, alors sans explication, peuvent aujourd'hui se concevoir. Et il faudra peut-être ériger en règle de thérapeutique habituelle ce que le hasard avait démontré bon et utile, et ce que la théorie permet d'approuver.

On comprend donc maintenant l'importance des recherches publiées par MM. Guillot et Leblanc, et les conséquences qu'elles peuvent avoir au point de vue physiolo-

gique, pathologique et thérapeutique. J'ai cherché à établir le rapport probable qu'elles ont avec les faits que j'avais observés en 1845 et 1846, et plus tard aussi à l'hôpital Beaujon, pendant que j'y suppléais notre collègue M. Bouvier : et il m'a semblé que les résultats que j'avais obtenus alors confirmaient et contrôlaient d'une manière assez satisfaisante les idées émises par les deux auteurs.

OBSERVATION DE PELLAGRE,

Par M. MARROTTE,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'année dernière, j'ai communiqué une observation de pellagre, que le Comité de publication a jugée assez intéressante pour être insérée dans le premier fascicule des Actes de la Société. Le malade, ayant éprouvé, de nouveau, des accidents pellagreux, au commencement de la présente année (1850), je viens compléter son observation par un résumé succinct des symptômes observés dans cette récidive.

La première attaque s'est manifestée par la triple série d'accidents qui caractérisent la pellagre : érythème des mains; troubles cérébraux; troubles digestifs. Et, dans chaque série, les accidents ont été assez marqués. Les troubles cérébraux n'ont pas consisté dans les seuls phénomènes propres aux hypérémies cérébrales; ils ont revêtu un léger caractère lypémaniaque. Le malade n'a jamais éprouvé lui-même d'aliénation mentale; mais il y a des aliénés dans ses collatéraux. Des chagrins et l'abus du vin et des liqueurs alcooliques, depuis deux ans, paraissent avoir été la cause occasionnelle de la première attaque. Il

n'a jamais fait usage de maïs. J'ai cru devoir rappeler, en quelques mots ces caractères principaux de la première attaque, pour mettre à même d'apprécier les différences qui ont signalé la seconde.

Richard (Pierre) s'est présenté à ma consultation le 25 juin 1850, éprouvant depuis les premiers jours d'avril des accidents semblables à ceux pour lesquels il était venu une première fois réclamer mes soins. Il n'avait tenu aucun compte de la recommandation que je lui avais faite de s'adresser à moi dès qu'il ressentirait de nouveau une atteinte de son mal.

J'appris de lui qu'après avoir quitté l'hôpital l'année précédente, dans un état de santé satisfaisant, il avait tenté de rentrer dans la garde républicaine d'où il était sorti; mais sans résultat, le ministre lui ayant répondu que son âge ne lui permettait plus de faire partie du cadre de l'armée. Son capitaine lui offrit alors de l'attacher à sa personne comme domestique, et il accepta. Pendant tout l'hiver, il vécut de l'ordinaire de la garde républicaine et n'éprouva aucun malaise; mais à l'approche du printemps, c'est-à-dire dans les premiers jours d'avril, il ressentit des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, de la céphalalgie et surtout une perte presque complète de mémoire. Lorsque son maître lui donnait un ordre, si la chose devait être exécutée immédiatement, Richard y mettait une rapidité et une ponctualité toutes militaires. Lui disait-il, au contraire : « Vous m'amènerez mon cheval à tel endroit dans deux heures, » Richard oubliait le cheval et le maître. Lui donnait-il deux ou trois ordres à la fois, le premier était promptement exécuté, mais il oubliait les autres. En même temps apparaissaient sur les mains des plaques érythémateuses identiques avec celles qu'il avait eues l'année dernière.

Son capitaine le crut fou, et le congédia. Il rentra dans sa chambre, où il vécut assez mal, ne mangeant qu'un

peu de pain bis. Il était d'ailleurs tourmenté par l'idée qu'il marchait, suivant son expression, sur le chemin de Bicêtre; aussi devint-il triste et fut-il incessamment assailli par les plus fâcheux pressentiments. Il perdit l'appétit, eut de la diarrhée assez fréquemment, et vit ses membres faiblir et trembler. La céphalalgie était incessante; il sentait continuellement comme des coups de marteau, particulièrement à la nuque.

La nuit, il n'avait qu'un sommeil agité, troublé par des cauchemars et interrompu par des réveils en sursaut. Il se levait dès trois heures du matin, partait au bois de Vincennes; et là, pris d'une exaltation toute morbide, il marchait rapidement pendant trois ou quatre heures, jusqu'à ce que la fatigue l'eût rendu plus tranquille et plus calme. Il rentrait alors chez lui et s'y enfermait pour trouver la solitude. Il se regarde, du reste, comme perdu, et est constamment préoccupé de son état.

Depuis quinze jours seulement, il éprouve des vomissements le matin.

Voici, du reste, les phénomènes que nous avons constatés le lendemain de son entrée le 26 juin, à la visite :

La face est rouge et congestionnée; la conjonctive oculaire participe à cette injection. Les yeux sont brillants et un peu hagards. Les mains serrent à peine et éprouvent un très léger tremblement. La faiblesse est bien plus marquée aux jambes; la marche est assez sûre s'il prend le pas accéléré; mais veut-on lui faire ralentir sa course, il sent ses jambes plier et sa démarche est celle d'un homme ivre, ou mieux d'un homme atteint d'un commencement de paralysie générale progressive.

La langue est large et un peu rouge à la pointe et sur les bords. Le malade vomit le matin, comme à l'ordinaire, des matières glaireuses et filantes. Pas de sensibilité à la pression de l'épigastre; pas de ballonnement du ventre, deux ou trois selles liquides. Il n'a pas dormi cette nuit

et demande si l'on pourra le tirer de là ; il se plaint de coups de marteau dans la tête. La vue paraît jouir de son intégrité ainsi que les autres sens. La peau est chaude ; le pouls, dur et plein.

L'érythème est en partie effacé ; il se reconnaît encore à l'aspect parcheminé et à la couleur rouge cuivré de la peau, mais il n'y a déjà plus d'exfoliation.

Prescription. Chiendent, eau de Vichy ; 15 sangsues à l'anus, axonge sur l'érythème ; 2 bouillons, 2 potages.

27 juin. Le malade se trouve soulagé, surtout de la tête ; il n'a pas vomi ce matin.

Même prescription, excepté les sangsues ; un bain tiède.

28. Richard souffre encore de la tête ; mais il a été calmé par le bain, il a bien dormi ; les dernières traces de l'érythème s'effacent rapidement.

30. Les bourdonnements, les vertiges, les coups de marteau continuent, malgré les bains qu'on lui donne chaque jour. Le dévoiement a cessé, mais il n'y a pas d'appétit. Les idées tristes poursuivent toujours le malade. On l'oblige à sortir de la salle pour se distraire ; mais il se met à l'écart dans le promenoir, où il se promène à grands pas dans le même espace de terrain.

Prescription. Limonade tartrique ; six ventouses scarifiées à la nuque, bain.

A partir de ce moment l'amélioration fait des progrès assez rapides ; l'appétit revient, plus de troubles digestifs, plus de vomissements, selles régulières ; le malade est un peu plus gai et nous témoigne sa reconnaissance.

8 juillet. Les maux de tête ont reparu, mais moins intenses ; le sommeil est bon, quoiqu'un peu court. Les jambes sont plus fortes ; les mains serrent avec plus d'énergie. L'appétit devient de plus en plus exigeant.

Prescription. Limonade tartrique ; bain, séton à la nuque.

Sous l'influence du séton, les maux de tête et les idées noires ont disparu pour ne plus revenir. Depuis cette époque, Richard a continué à prendre des forces; il mange trois portions; il a conscience de son bon état de santé, fréquente les autres malades et ne présente plus aucun symptôme de lypémanie. Il reste à l'hôpital jusqu'au 20 août, demandant sans cesse qu'on lui ôte son séton, et sort ne conservant plus qu'un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, faiblesse appréciée seulement par lui; car sa marche est régulière.

En récapitulant les traits distinctifs de cette seconde attaque, il est facile de voir qu'ils sont fournis par les symptômes cérébraux, qui ont été non seulement plus prononcés, plus tenaces que la première fois, mais qui ont surtout pris les caractères d'un véritable accès de lypémanie. L'érythème et les troubles digestifs, quoique très développés, l'ont peut-être été moins, ces derniers surtout, que dans la première attaque.

OBSERVATION DE PELLAGRE.

(Par le même.)

Un second exemple de pellagre s'est présenté à mon observation cette année. — Cette fois, le sujet est une femme, la nommée Schwendmann, entrée le 14 mai 1850, salle Sainte-Cécile, n° 16, et sortie le 15 juillet.

Voici les renseignements qui nous ont été donnés par cette malade, dont l'intelligence est nette et assez développée.

Elle est âgée de 66 ans; sa constitution est bonne; sa santé n'a jamais été troublée par des maladies graves ou même par des indispositions sérieuses. Ses règl s ont paru

jusqu'à l'âge de 46 ans. Née à Spire (département du Bas-Rhin), elle a quitté sa famille il y a trente-six ans; depuis cette époque, elle en a perdu de vue tous les membres; aussi lui est-il impossible de donner des renseignements sur leur vie pathologique. Elle a longtemps habité Metz. Mariée deux fois, elle a eu de son premier mari un enfant qui est mort en bas âge. — Elle s'était toujours bien nourrie jusqu'à son arrivée à Paris. Depuis huit ans qu'elle habite cette ville, elle a vécu en faisant des ménages, mangeant du pain bis, de la charcuterie et d'autres aliments épicés ou vinaigrés. Elle prétend que c'était par goût. Jamais elle n'a fait usage de maïs; jamais elle n'a abusé du vin ou des liqueurs alcooliques.

Il y a six mois, elle sentit ses jambes s'affaiblir, au point de ne pouvoir plus monter les escaliers, et, par conséquent, continuer ses ménages; elle fut réduite à vendre des noix dans la rue. Cette faiblesse des jambes s'accompagna de vertiges auxquels se joignit une céphalalgie violente, qui l'obligea à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Passagèrement soulagée pendant son séjour dans cette maison, par l'administration de quelques bains de pieds sinapisés, cette céphalalgie persistait lors de l'entrée de la malade à Sainte-Marguerite. Elle datait alors de cinq mois et avait repris une assez grande intensité. Il y avait aussi des vertiges; la face était rouge, vultueuse et donnant à la main une sensation de chaleur brûlante. Des douleurs vives, s'exaspérant par la pression, existaient le long du rachis, surtout au niveau des sixième, septième et huitième vertèbres dorsales; la démarche était un peu incertaine.

Jusqu'alors le ventre avait été libre; depuis trois jours seulement il existait de la constipation. L'appétit était médiocre; la langue, dépouillée de son épithélium à la pointe et sur les bords, était en même temps large et d'un rose assez vif.

Pouls à 84, régulier. Peau chaude.

Le dos des mains était le siége d'un exanthème ayant de chaque côté, à peu près la même forme, et celle d'un carré long, et occupant la même surface, c'est-à-dire, la moitié externe du carpe et du métacarpe dans l'étendue de 8 centimètres en longueur sur 65 millimètres en largeur. Dans cet espace circonscrit, la peau est dure, sèche, parcheminée, luisante ; les rides en sont très marquées, mais il n'existe pas de fissure. Sa coloration foncée est séparée par une ligne bien tranchée de celle des parties saines ; elle est d'un rouge brun exactement comparable à la teinte que laisse une cautérisation légère par le nitrate acide de mercure. Les parties malades font à peine saillie au-dessus des téguments sains; la peau y est douloureuse à la pression, et donne une sensation de chaleur assez prononcée, qui n'est pourtant pas en rapport avec le sentiment de brûlure accusé par la malade.

On n'observe sur aucune autre partie du corps une éruption analogue à cet érythème; il existe seulement sur la poitrine quelques traces d'un ancien prurigo. Les premiers symptômes de l'érythème pellagreux remontaient à quinze jours ; la malade avait éprouvé, à cette époque, une vive démangeaison sur le dos de la main gauche, démangeaison qui se convertit bien vite en une douleur brûlante. Bientôt apparut une tache rouge brun de la largeur d'une pièce de cinq centimes, qui prit en quelques jours les dimensions qu'elle a aujourd'hui.

Quatre jours après, même démangeaison, même sensation de brûlure, même tache rouge brun sur le dos de la main droite. Quoique la malade souffrît beaucoup des mains, elle n'attachait pas beaucoup d'importance à son exanthème.

Voulant observer les effets du repos seul, je ne prescrivis, le premier jour, qu'un pot de tilleul orange sucré, deux bouillons et deux potages.

Le deuxième jour (16 mai), la malade est dans le même état qu'hier; elle a peu dormi.

Tilleul orange sucré; 6 sangsues à l'anus, lavements simples. 15 grammes d'huile de ricin pour le lendemain matin. Enduire d'axonge les parties siége de l'érythème.

17 mai. Les sangsues ont coulé abondamment. Il y a eu, pendant la nuit, trois selles spontanées, liquides, qui ont fait ajourner l'administration de l'huile de ricin. — La céphalalgie et les étourdissements ont disparu, mais la démarche est toujours vacillante; la douleur reste la même dans les masses sacro-lombaires; la peau de la face dorsale des mains est moins sèche et moins douloureuse. Les onctions ont procuré un soulagement notable. Pouls à 86.

Prescription. Tilleul orange sucré; deux potages au lait et cinq portions de lait.

A partir de ce moment, une amélioration rapide se manifesta dans tous les symptômes. Aussi me contentai-je d'administrer deux bains par semaine, de continuer les onctions sur les mains et le régime lacté.

Le 1er juin, les vertiges, la céphalalgie ont complétement disparu, quoique la face soit encore rouge, surtout au niveau des pommettes. La malade dort bien; mais son appétit est toujours peu prononcé: elle mange à peine une portion. La langue est naturelle, le pouls régulier. La constipation persiste, interrompue tous les trois ou quatre jours par l'évacuation de deux ou trois selles liquides et spontanées. La démarche est moins vacillante, mais la malade accuse encore de la faiblesse et un peu de tremblement des membres inférieurs. Elle est assez gaie; elle n'a d'ailleurs éprouvé, à aucune époque de sa maladie, ni idées noires, ni désir de la solitude.

La rougeur des mains a presque disparu; elle a été remplacée par une desquamation qui a commencé par le centre de la plaque dont le niveau s'est affaissé, de sorte

qu'elle semble maintenant se dessiner en creux. Les bains sont continués.

11 juin. Depuis deux jours l'appétit est devenu plus vif, la malade mange deux portions; elle n'éprouve plus de vertiges, se lève et se promène dans la salle sans être encore bien forte. Le sommeil est bon. Il n'y a plus que les douleurs le long du rachis qui la fassent souffrir.

Prescription. Centaurée. 2 portions; lavement opiacé et camphré, frictions sur la colonne vertébrale.

1er juillet. Les forces sont progressivement revenues; l'érythème a complétement disparu pour faire place à la coloration normale de la peau. L'appétit se soutient. Le liniment a calmé les douleurs rachialgiques. La malade pouvait être considérée comme guérie, lorsqu'il reparut quelques symptômes de congestion cérébrale qui furent promptement enlevés par l'application de dix sangsues à l'anus. Ces accidents passagers n'ayant plus troublé la marche progessive de la convalescence, la malade obtint son *exeat* le 15 juillet.

Elle rentra de nouveau à l'hôpital trois semaines après sa sortie, c'est-à-dire, dans les premiers jours du mois d'août, pour se faire soigner d'une diarrhée accompagnée de fièvre et de ballonnement du ventre. Ces accidents m'ont paru la conséquence de la constipation observée pendant toute la durée du premier séjour à l'hôpital et qui avait persisté, car la diarrhée céda promptement à l'administration des purgatifs. Je conservai néanmoins la malade dans mon service jusqu'à la fin de septembre, sans observer aucun retour de la maladie pellagreuse.

DE L'ACTION DU SOUS-ACÉTATE DE PLOMB EN INJECTIONS INTESTINALES,

Par M. le docteur BARTHEZ (François),
Médecin en chef de l'hôpital militaire du Gros-Caillou.

OBSERVATION (*Dyssenterie*).

G.. (Alex.), infirmier militaire, étant de garde de nuit, le 30 décembre 1848, dans une salle de malades, est pris tout à coup de coliques avec borborygmes, sans pouvoir en apprécier la cause; il en résulte six selles liquides, dont les dernières ne sont excrétées qu'en petite quantité et avec une sensation de chaleur cuisante à l'anus. Le lendemain il se plaint de son indisposition, et témoigne cependant le désir de continuer son service. On lui donne une potion opiacée et de la tisane de riz; il prend un peu de riz au lait pour aliment, et la journée se passe assez bien; il n'a qu'une selle liquide dans l'après-midi, rendue avec moins de douleur que les précédentes. Vers une heure du matin, il ressent les mêmes coliques que la veille; et, de une heure à huit heures du matin, il se présente douze fois à la garde-robe, pour excréter chaque fois de très petites quantités de liquide, dont le passage, selon ses propres expressions, le fait souffrir à l'anus comme le ferait un fer rouge. Il entre comme malade dans mon service, le 1er janvier 1849.

Visite du 1er janvier. — Le malade se trouve dans l'état suivant : G.. a 22 ans, taille moyenne, constitution assez bonne, tempérament lymphatique; le facies exprime l'abattement; les yeux, un peu enfoncés, sont cernés, les pommettes rosées; la langue est humide, sa base est sale, sa pointe et ses bords sont rouges; la bouche est mauvaise, la soif assez forte, l'épigastre sensible; la palpation abdominale limite la douleur dans tout le trajet du côlon; pas de météorisme; le ventre est un peu matelassé; pesanteur au périnée et douleurs lombaires. Le malade est allé deux fois à la selle depuis son entrée dans la salle; il y avait du ténesme. Son vase contient à peu près un quart de litre de matière liquide, composée d'un mélange incomplet de sérosité jaunâtre, de mucus et de stries de sang rouge. Le pouls est petit, dépressible, et donne près de cent pulsations; le malade se plaint du froid; la peau est chaude et sèche.

Diète, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate de plomb à

6 grammes chaque, dans 500 grammes d'eau distillée, tiède. (Cette quantité d'eau est la même pour tous les lavements.)

Le premier lavement, donné à neuf heures et demie du matin, ne peut être injecté en entier à cause des douleurs produites par le contact de la canule et la distension de l'intestin par le liquide; la moitié à peu près est introduite et rendue six minutes après sous la forme d'un liquide trouble, jaunâtre, contenant quelques filaments sanguins et quelques pellicules blanches. Depuis ce moment jusqu'à midi, le malade ne se présente qu'une seule fois à la garde-robe pour expulser un peu de matière, noirâtre.

A midi, le second lavement est injecté en entier et le malade le garde un quart d'heure; il est rendu sous la même forme que le premier.

A trois heures, à la contre-visite, le malade n'est pas allé à la selle depuis qu'il a rendu le second lavement; on lui prescrit une nouvelle potion opiacée pour la nuit. Quelques coliques se font sentir à cinq heures, et provoquent une selle dont l'émission est bien moins douloureuse que celle de toutes les précédentes; elle est composée de liquide trouble, ne contenant pas de sang, et dans lequel nagent quelques pellicules blanches; il n'y a plus de ténesme.

A huit heures du soir, le troisième lavement est donné, le malade le garde jusqu'à minuit, et son expulsion est provoquée par quelques coliques qui cessent immédiatement après.

Visite du 2. — G... présente un facies bien moins abattu que la veille; il a pu dormir pendant la nuit; le pouls est moins dépressible, il est à 80. La peau est toujours sèche, mais moins chaude; la langue, toujours blanchâtre à sa base, est moins rouge sur son bord; la soif est moins vive; le ventre est plus mou et moins sensible à la pression. Le malade accuse l'envie de manger.

Bouillon, eau de gomme, potion opiacée, et trois lavements à 6 grammes de sous-acétate.

Le premier lavement donné à neuf heures du matin n'ayant pas encore été rendu à midi, le deuxième n'est pas administré. A trois heures, à la contre-visite, le malade vient seulement de rendre le lavement du matin; il est mélangé à l'urine, de sorte qu'il est impossible d'en apprécier la quantité; en décantant les matières on remarque quelques filaments noirâtres qui nagent dans l'urine trouble, et l'on aperçoit trois ou quatre grandes pellicules blanchâtres, ressemblant à des fausses membranes; il n'y a pas de traces de sang.

A huit heures du soir, le deuxième lavement est administré et rendu trois heures après.

Visite du 3. — Le malade n'a pas eu de selle depuis qu'il a rendu le second lavement, il a reposé toute la nuit; il demande à manger.

Une panade, eau de gomme; deux lavements de sous-acétate à 5 gram.

— Le premier est gardé jusqu'à quatre heures du soir, le deuxième est donné à huit heures. Vers minuit, le malade est pris de coliques légères, qui provoquent deux selles de minuit à huit heures du matin.

Le 4, même prescription; le premier lavement est gardé quatre heures, le deuxième dix minutes. — Le 5, le malade n'a rendu le dernier lavement que le matin avant la visite; son état est très satisfaisant. Panade et un œuf, eau de gomme; un seul lavement de sous-acétate à 5 grammes, pour le soir à huit heures. — Le 6, le malade n'a pas rendu le lavement et n'a pas eu la selle depuis le 5, à sept heures du matin; il demande une augmentation dans son régime. Le quart et deux œufs, eau de gomme; lavement émollient. — Le 7, l'état du malade continue à s'améliorer; le lavement émollient a provoqué une selle dans laquelle se remarquent quelques portions de matières fécales solides. Le quart et deux œufs, du vin, eau de gomme. — Le 8 au matin, le malade a eu une selle demi-liquide sans coliques. Même alimentation; un lavement de sous-acétate à 5 grammes. Il n'est rendu que le lendemain matin avec les matières fécales solides, sur lesquelles se voient quelques pellicules blanchâtres et quelques portions noires. — Les 9, le 10 et le 11, l'alimentation est augmentée. — Le 12, le malade prend un dernier lavement avec le sous-acétate à 5 grammes, parce que les selles, quoique quotidiennes, étaient encore un peu molles. — Le 15, G... sort du service, guéri.

Cet infirmier appartenait à l'hôpital militaire du Gros-Caillou; je l'ai pendant dix mois sous les yeux, il n'a eu ni rechutes ni symptômes d'affection saturnine. Cinq mois après sa guérison, pendant que le choléra sévissait sur le quartier du Gros-Caillou, il a eu un peu de diarrhée; il m'a fait part de son indisposition, et je lui ai fait donner deux lavements de sous-acétate de plomb. Ce traitement simple lui a permis de se guérir sans cesser son service qui, dans ce moment, était très pénible, l'épidémie ayant rendu le personnel insuffisant.

OBSERVATION (*Dyssenterie chronique*).

H..., du 10e chasseurs à pied, entre à l'hôpital le 16 novembre 1848, atteint d'une diarrhée chronique.

Cet homme, pendant un séjour de six mois en Afrique, dans la province d'Oran, est entré deux fois à l'hôpital, d'abord pour une dyssenterie assez grave, puis pour une diarrhée. Son bataillon est rappelé à Paris vers la fin de juillet. H... ne peut le suivre, et il n'arrive à Paris que vers les premiers jours de novembre; il a été forcé de séjourner dans différents hôpitaux pour faire traiter la diarrhée qui l'a repris peu de jours après son débarquement, et qui reparaissait dès qu'il avait fait quelques étapes. En résumé, depuis le commencement de janvier jusqu'au mois de novembre 1848, c'est-à-dire dans l'espace de dix mois, il a eu d'abord, en Afrique, une dyssenterie, pour laquelle il est resté un mois et demi à l'hô-

pital, une diarrhée avec deux rechutes; puis, en France, cinq autres rechutes de diarrhée assez graves pour le forcer à entrer dans divers établissements hospitaliers où il a séjourné de quinze à trente jours, dans chaque hôpital.

A son arrivée à Paris, il a trois selles par jour et une ou deux la nuit; elles sont demi-liquides. Les dernières matières rendues sont mêlées à de l'écume sanguinolente, et leur expulsion occasionne quelques douleurs anales.

Visite du 17 *novembre*. — H... a vingt-trois ans; il est de taille moyenne; constitution lymphatique; la peau est pâle, les chairs molles, la maigreur très prononcée; langue normale, soif modérée; l'appétit existe toujours. Le foie paraît un peu hypertrophié; sensibilité à la pression dans la fosse iliaque gauche; la peau de l'abdomen est sèche et écailleuse; cet état est moins prononcé sur le reste du corps. Le pouls ne présente qu'un peu de petitesse. Il y a eu six selles dans les vingt-quatre heures.

Panade, eau de gomme; trois lavements avec le sous-acétate de plomb à 6 grammes, le premier est précédé par un lavement émollient.

Les lavements sont gardés, le premier depuis le matin jusqu'à cinq heures du soir; les matières sont demi-liquides, et contiennent quelques traces de sang. Le second, donné à huit heures du soir, n'est pas rendu. Il n'a pu ainsi être administré que deux lavements au lieu de trois dans la journée.

Visite du 18. — La sensibilité abdominale a disparu; le malade a eu une selle quelques instants avant la visite; les matières sont dures, noirâtres, et ne contiennent ni sang ni écume.

Quart, panade et un œuf, eau de gomme, et deux lavements de sous-acétate à 5 grammes. — Les lavements sont gardés cinq ou six heures chacun.

Visite du 19. — L'amélioration continue; le malade n'est allé à la selle que pour rendre les lavements; les matières sont dures, baignées d'un peu de liquide, mais ne contiennent ni écume ni trace de sang. — Même prescription que la veille, même résultat.

Le 20, le malade réclame une augmentation dans son régime : quart, panade, deux œufs et du vin; pas de lavement. — Le 21, il n'a eu que deux selles molles, mais sans écume sanguinolente ni douleurs dans la défécation. — Demi-côtelette, du vin; un lavement de sous-acétate à 5 grammes. Le lavement n'est rendu que le lendemain matin en une selle solide. — Les 23 et 25, il prend encore un lavement saturnin; il reste en observation jusqu'au 30 novembre, époque de sa sortie. Les selles sont devenues normales, et l'état général est très satisfaisant.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

D..., du 23ᵉ léger, entra à l'hôpital le 15 janvier.

Visite du 16 *janvier*. — Ce malade est atteint de diarrhée depuis quinze jours; il a eu trois selles dans la journée et cinq dans la nuit dernière, pendant laquelle il dit avoir eu la fièvre. La langue est un peu sale à la base et rose sur les bords; il y a anorexie et un peu de soif; le pouls est dur, quatre-vingt-dix pulsations; l'abdomen est indolent, il y a des borborygmes; les coliques sont vives, surtout la nuit; les selles sont liquides et jaunâtres. — Diète eau de gomme, potion opiacée; un lavement émollient.

Visite du 17. — Les coliques ont été moins vives, mais les selles ont été aussi nombreuses; le pouls est à 85; la médication ordinaire n'a pas donné d'amélioration bien notable. Panade, eau de gomme; deux lavements de sous-acétate de plomb à 5 grammes. — Le premier lavement est gardé une heure et le second deux.

Visite du 18. — Les coliques ont cessé dès que le premier lavement a été rendu, et elles n'ont pas reparu depuis; il n'y a pas eu de selles autres que l'expulsion des lavements; le malade a dormi toute la nuit; la langue est normale; le pouls est à 75; l'appétit est revenu. — Quart, panade, un œuf, eau de gomme; un seul lavement de sous-acétate à 5 grammes. — Le malade a, après la visite, une selle molle; le lavement, administré à huit heures du soir, n'a pas reparu. — Le 19, le lavement de la veille n'est rendu que dans la journée sous forme de selle solide; les lavements sont suspendus, l'alimentation est augmentée, et le malade, observé encore pendant quelques jours, sort guéri le 23 janvier.

OBSERVATION (*Dyssenterie*).

S..., du 26ᵉ, entre à l'hôpital le 7 janvier 1849. Dans la nuit du 1ᵉʳ au 2 janvier il est pris de coliques et de diarrhée. Le 3, les coliques n'ont fait qu'augmenter et les selles ne sont plus composées que de sang et de quelques filaments glaireux; il est traité pendant trois jours à l'infirmerie du régiment par la diète et les préparations opiacées. Ce traitement n'ayant amené aucune amélioration, il est envoyé à l'hôpital.

Visite du 8. — Il y a eu trente selles dans les vingt-quatre heures; les matières sont glaireuses, sanguinolentes et écumeuses; les coliques sont très fortes; douleurs hypogastriques, augmentées par la pression; ténesme; pouls plein à 90; langue sale à la base et rouge sur son limbe; soif vive, anorexie. — Diète, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate de plomb à 5 grammes. Ces lavements ne peuvent être injectés en totalité et ne sont gardés que quelques minutes, parce qu'ils ont été donnés froids par un infirmier négligent.

Visite du 9. — Il n'y a pas d'amélioration bien sensible; seulement les selles ont été un peu moins nombreuses ; quant au reste, le malade est dans le même état que la veille. Les matières rendues après les lavements sont blanchâtres, semblables à du blanc d'œuf coagulé; elles sont striées de sang vermeil ; le pouls à 90. — Diète, eau de gomme ; trois lavements de sous-acétate de plomb à 6 grammes. Les lavements donnés tièdes ne peuvent être injectés en entier, à l'exception du dernier, mais ils sont conservés de cinq à six minutes.

Visite du 10. — L'état de S... est plus satisfaisant; les coliques sont moins fortes et plus rares; l'hypogastre est bien moins sensible à la pression; il n'y a eu que trois selles encore sanguinolentes; la soif s'est calmée; le pouls est à 70, il est encore un peu dur. — Panade, eau de gomme, une potion opiacée, et trois lavements de sous-acétate de plomb à 6 grammes. Les lavements pris en entier sont gardés, le premier dix minutes, le second trois ou quatre minutes et le troisième vingt minutes.

Visite du 11. — Il y a encore quelques légères coliques la nuit et une seule selle liquide mêlée à une petite quantité de sang; le pouls est à l'état normal. — Panade, eau de gomme, potion opiacée; deux lavements de sous-acétate de plomb à 8 grammes. Le premier lavement est gardé vingt minutes et le second cinq seulement.

Visite du 12. — Il n'y a eu ni coliques ni selles la nuit; le malade n'est allé à la garde-robe que pour rendre les lavements ; il a dormi toute la nuit. Quelques instants avant la visite il y a eu une selle composée de matières glaireuses très transparentes, accompagnées de quelques lambeaux blanchâtres pseudo-membraneux et sans traces de sang. — Deux panades, matin et soir, eau de gomme; un seul lavement de sous-acétate à 8 grammes.

Visite du 13. — Le lavement a été gardé un quart d'heure ; son injection, faite à huit heures du soir, a provoqué quelques coliques qui ont cessé après son expulsion; il y a eu, vers le matin, une selle copieuse demi-liquide. — Deux panades, eau de gomme; un lavement de sous-acétate à 8 grammes.

Visite du 14. — Le lavement a été rendu immédiatement, et le malade a été tranquille jusqu'à minuit; depuis cette heure jusqu'à la visite, il a eu cinq selles demi-liquides avec coliques assez fortes, cuissons à l'anus et ténesme ; il y avait quelques traces de sang. — Panade, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate à 6 grammes.

Visite du 15. — Le premier lavement a été gardé dix minutes et rendu avec beaucoup de matières fécales, qui renfermaient des pellicules blanchâtres, des glaires et un peu de sang; le second a été gardé sept heures; le troisième, une heure. Il n'y a eu que trois selles dans le jour et deux dans la nuit, avec quelques légères coliques et un peu de cuisson à l'anus ;

elles contenaient encore un peu de sang. —Quart, riz gras, deux œufs, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate à 6 grammes.

Visite du 16. — Les lavements ont été gardés : le premier dix minutes, le second, quatre heures et demie, et le troisième dix minutes. Il n'y a eu qu'une selle demi-liquide pendant la nuit, sans coliques ni traces de sang. — Quart, riz gras, deux œufs, eau de gomme; un seul lavement de sous-acétate à 6 grammes.

Visite du 17. — Les lavements ont été gardés : le premier cinq minutes, et le second trois heures et demie; il n'y a ni selles ni coliques. — Quart, riz gras, deux œufs, eau de gomme; un seul lavement de sous-acétate à 6 grammes.

Visite du 18. — Le malade a eu dans la matinée de la veille une selle demi-liquide; le lavement, pris à deux heures de l'après-midi, a provoqué quelques coliques, qui ont forcé le malade à le rendre presque immédiatement; elles ont cessé après son expulsion. Le malade n'a eu depuis qu'une seule selle demi-molle. — Quart, riz gras et deux œufs, eau de gomme; pas de lavement.

Visite du 19. — Le malade dit qu'il ne s'est pas encore trouvé aussi bien; il n'a eu qu'une selle molle la veille dans la journée.

A partir de ce jour, l'alimentation est augmentée; l'état de S... va le 21 en s'améliorant; il prend encore un lavement de sous-acétate à 5 grammes, le 24; il sort guéri le 1er février.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

D..., infirmier militaire, a été pris de diarrhée dans la nuit du 18 décembre ; il a eu trois selles avec coliques et borborygmes; dans la journée du 19, il a encore quatre selles très liquides et contenant un peu de sang. Cet état dure jusqu'au 24; cependant voyant son appétit et ses forces diminuer, D... se décide à prendre un lit dans l'hôpital.

Visite du 25 décembre. — Le malade a eu encore trois selles pendant la dernière nuit, avec quelques coliques fugaces. — Riz gras, eau de gomme; deux lavements de sous-acétate de plomb à 6 grammes. Les lavements sont gardés un quart d'heure chacun.

Visite du 26. — Les coliques ont disparu; il n'y a eu que deux selles demi-liquides, pas de trace de sang. — Panade, eau de gomme; deux lalavements de sous-acétate à 6 grammes; ils sont gardés une heure chacun.

Visite du 27. — Il n'y a eu qu'une selle demi-liquide; les coliques n'ont plus reparu. — Quart, panade et un œuf, eau de gomme, un seul lavement de sous-acétate à 6 grammes. Le lavement est gardé une heure, il n'y a qu'une seule selle presque solide.

Le 28, D... mange la demi-portion et ne prend pas de lavement,

il n'a qu'une selle molle; le 29, même prescription alimentaire et un lavement avec le sous-acétate à 5 grammes, qui est gardé une heure; une seule selle solide. Le malade sort le 31, parfaitement guéri; il reprend son service dans les salles, et sa guérison ne s'est pas démentie.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

C..., du 9ᵉ léger, entre à l'hôpital le 7 janvier. Depuis une vingtaine de jours, à la suite d'un refroidissement, il est atteint de diarrhée.

Visite du 8 janvier. — Perte d'appétit; langue sale à la base et un peu rouge sur les bords; soif assez vive; ventre souple et indolent; huit selles liquides dans les vingt-quatre heures; pas de coliques; pouls à 85. — Panade, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate à 5 grammes.

Visite du 9. — Un seul lavement a été administré, les autres ont été oubliés; il a été gardé une heure et demie. Le malade n'a eu que trois selles liquides. — Deux panades, matin et soir, eau de gomme; trois lavements de sous-acétate à 6 grammes. Les lavements sont gardés: le premier, une heure; le second, trois quarts d'heure; et le troisième, depuis quatre heures du soir jusqu'à huit heures du matin (16 heures).

Visite du 10. — Il n'y a pas eu de selles; l'appétit revient, la soif a cessé; la langue et le pouls sont à l'état normal. — Quart, panade, un œuf, eau de gomme, et un seul lavement de sous acétate à 6 grammes.

Visite du 11. — Le lavement a été gardé sept heures; il n'y a pas eu de selles; et le malade demande une augmentation de régime. — Demi, deux œufs et du vin, eau de gomme; pas de lavement.

Le 12, le malade n'a eu qu'une selle molle; le 13, une selle solide; le 14, on lui donne les trois quarts, et, par précaution, un lavement de sous-acétate à 5 grammes; il sort guéri le 20 janvier.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

B..., du 10ᵉ d'artillerie, entre à l'hôpital le 15 janvier, atteint de diarrhée depuis trois jours.

Visite du 16 janvier. — Le malade a eu huit selles dans les vingt-quatre heures; le ventre est douloureux à la pression; coliques assez vives qui reviennent souvent; ténesme; les matières rendues sont jaunâtres, très liquides. — Panade, eau de gomme, potion opiacée, et deux lavements émollients.

Visite du 17. — Le malade a eu six selles; le ventre est un peu moins douloureux à la pression, mais les coliques sont aussi vives. — Panade, eau de gomme, deux lavements avec le sous-acétate à 5 grammes: ils sont gardés une heure chacun.

Visite du 18. — Les coliques ont cessé après l'expulsion du premier

lavement et n'ont pas reparu depuis; le ventre est souple et indolent; il n'y a pas eu de selles. — Quart, panade et un œuf, du vin, eau de gomme, et un seul lavement avec le sous-acétate à 5 grammes.

Visite du 19. — Le lavement a été gardé une heure, et il n'y a pas eu de selles depuis.

Les lavements saturnins sont suspendus; l'alimentation est augmentée; les selles deviennent solides et sont expulsées tous les deux jours, selon l'habitude du malade avant la maladie; il sort le 24 janvier.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

D..., du 21e de ligne, à la suite d'excès de boisson, est pris, le 16 janvier, de vomissements, de coliques et de diarrhée. Il reste couché, observe la diète et boit de l'eau de riz; malgré cela, le nombre des selles augmentant, il entre à l'hôpital le 19 au soir.

Visite du 20. — Le malade est allé à la selle environ tous les quarts d'heure depuis son entrée; sa langue, sale à la base, est rouge sur son limbe; anorexie; soif vive, et dès que le malade a bu, il est obligé d'aller à la selle; abdomen sensible au toucher; coliques vives et presque continues. — Diète, eau de gomme; quatre lavements de sous-acétate à 6 grammes. Le premier lavement est gardé vingt minutes; le second, une heure, et les deux autres, une heure et demie.

Visite du 21. — Le malade a eu six selles dans la journée, et deux seulement pendant la nuit; les coliques ont cessé après l'administration du troisième lavement; le ventre est moins douloureux à la pression, et la soif est moins vive. — Bouillon, eau de gomme; quatre lavements avec le sous-acétate à 5 grammes. Ils sont gardés une heure ou une heure et demie chacun.

Visite du 22. — Le malade n'a pas eu de selles; la langue s'est nettoyée; la soif s'est calmée; le ventre n'est plus sensible à la pression, et le malade demande à manger. — Panade, eau de gomme; un seul lavement avec le sous-acétate à 6 grammes.

Visite du 23. — Le lavement, qui a été donné froid, a provoqué quelques coliques, qui ont cessé dès qu'il a été rendu, vingt minutes après son injection; il n'y a eu qu'une selle molle. — Panade, deux pommes cuites, eau de gomme.

Le 24, le malade n'a pas eu de selle; ses aliments sont augmentés. Le 25, il a une selle dure; à partir de ce jour, les selles deviennent normales, et D... sort guéri le 3 février.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

P..., du 4e de ligne, est entré à l'hôpital de Versailles pour une dysenterie qui a nécessité un traitement de vingt-cinq jours; quatre ou cinq

jours après sa sortie, il est pris de diarrhée et continue près de trois semaines à faire son service, avec des alternatives de trois à six ou huit selles dans les vingt-quatre heures. L'amaigrissement, la perte de l'appétit et des forces le décident à entrer à l'hôpital du Gros-Caillou, le 21 janvier.

Visite du 22. — Amaigrissement prononcé, chairs flasques, pâleur générale; langue sale à la base, rouge sur les bords et à la pointe; peu d'appétit, soif peu vive; ventre sensible au toucher, borborygmes dans le trajet du côlon; deux selles dans la journée, quatre dans la nuit; elles sont très liquides et provoquées par des coliques, surtout la nuit. — Panade, eau de gomme; trois lavements avec le sous-acétate à 5 grammes. Ils sont gardés de quinze à vingt minutes chacun, et les matières rendues, à ce que dit le malade, ressemblent à du blanc d'œuf nageant dans du lait.

Visite du 23. — Il n'y a eu ni selles ni coliques; la langue s'est un peu nettoyée; le ventre est souple et indolent; le malade accuse de l'appétit. Quart et deux œufs, eau de gomme, et un seul lavement avec le sous-acétate à 6 grammes; il est gardé une heure.

Visite du 24. — Il n'y a pas eu de selle; l'alimentation est augmentée, et les lavements sont suspendus.

Les jours suivants, les selles deviennent normales, le malade reprend des forces et de l'embonpoint; il sort guéri le 3 février.

OBSERVATION (*Diarrhée chronique*).

C..., du 24e de ligne, entre à l'hôpital le 23 février; il est atteint de diarrhée depuis deux mois.

Visite du 24. — Pâleur générale, maigreur assez prononcée; langue humide, un peu rouge sur son limbe; soif, peu d'appétit; ventre souple et indolent, borborygmes et coliques passagères; trois selles dans le jour, quatre la nuit; leur expulsion cause une cuisson vive à l'anus. — Panade, eau de gomme, et trois lavements avec le sous-acétate à 6 grammes. Un seul lavement est donné à dix heures du matin, et il n'est rendu qu'à cinq heures du soir, mêlé à des matières noirâtres; les deux autres ne sont pas donnés, parce que le premier n'a pas été rendu à midi, et qu'à une heure le malade a un accès de fièvre qui dure jusqu'au soir.

Visite du 25. — Le malade n'a eu qu'une selle pendant la nuit, il n'y a pas eu de coliques; l'accès de fièvre est entièrement passé; l'appétit est revenu. — Deux panades, matin et soir, eau de gomme, et un seul lavement avec le sous-acétate à 6 grammes; il est gardé deux heures.

Visite du 26. — Il n'y a pas eu de selles, la fièvre n'a pas reparu, le malade demande une augmentation dans son régime. — Demi, deux œufs eau de gomme; pas de lavement.

A compter du 27, les selles deviennent normales, la nutrition se fait bien, l'alimentation est augmentée et le malade sort guéri le 31 janvier.

OBSERVATION (*Diarrhée*).

G..., du 73e de ligne, entre à l'hôpital le 5 février; il est atteint, depuis quinze jours, d'une diarrhée qui a été traitée à l'infirmerie du régiment pendant six jours, sans amélioration.

Visite du 6. — Le malade a eu treize selles depuis la veille au matin; coliques fréquentes, ventre souple et sensible à la pression, borborygmes; bouche mauvaise, langue rouge sur les bords et à la pointe; soif assez vive. — Bouillon, eau de gomme; deux lavements avec le sous-acétate à 5 grammes. Un seul lavement est donné, il est gardé dix heures.

Visite du 7. — Les coliques ont entièrement cessé, le malade a dormi la nuit; le ventre n'est plus sensible, la langue est moins rouge, la soif est modérée. Il n'y a pas eu de selle. — Panade, eau de gomme; pas de lavement.

Visite du 8. — Le malade a eu une selle liquide dans la nuit, mais sans coliques. — Panade, eau de gomme.

Visite du 9. — Il n'y a pas eu de selles, l'appétit est augmenté. — Quart, deux œufs, du vin, eau de gomme.

Le 10, le malade a eu une selle demi-molle dans la nuit. L'alimentation est augmentée. Les jours suivants, les selles deviennent normales. Le malade reprend des forces et un peu d'embonpoint; il sort guéri le 17 février.

MESSIEURS,

Les observations que j'ai l'honneur de présenter à la Société médicale des hôpitaux de Paris sont relatives à l'emploi du sous-acétate de plomb administré à haute dose, en injections intestinales, dans les diarrhées ou les dyssenteries aiguës ou chroniques, sans que ce remède, que j'expérimente depuis six ans, ait jamais déterminé aucun des phénomènes connus sous le nom d'intoxication saturnine.

L'action du sous-acétate de plomb présente à considérer deux phénomènes distincts : l'un physiologique et l'autre thérapeutique, dont l'ensemble a pour effet d'arrêter les diverses sécrétions intestinales morbides, et par là de déterminer la guérison et le rétablissement des malades.

Mode d'administration.

Le sous-acétate de plomb liquide peut être prescrit à la dose de 5 à 10 grammes, étendu dans 500 grammes d'eau distillée tiède, pour un lavement; ce lavement doit être répété trois, et même quatre fois dans la journée, lorsque les selles sont nombreuses, afin de tenir tête au mal, et empêcher, par ce moyen, l'inflammation de revenir sur elle-même.

L'eau ordinaire pourrait servir, mais elle a l'inconvénient que nous connaissons tous, de décomposer le sous-acétate de plomb, et de paralyser, par cette décomposition prématurée, l'effet du médicament.

Le nombre de lavements à administrer aux malades est relatif à la fréquence des selles; mais lorsque la diarrhée est arrêtée, on peut, par prudence, en donner un pendant deux ou trois jours encore.

On commence ordinairement par 5 ou 6 grammes, mais, si les évacuations ne diminuent pas, il ne faut pas hésiter à augmenter la dose et le nombre des injections.

Par ce procédé, les malades sont rarement mis à la diète, à moins que la réaction fébrile ne soit très intense.

Pendant les deux premiers jours, les malades sont mis à la panade, et les jours suivants ils mangent le quart et la demi-portion. Cette alimentation rapide, que permet cette méthode d'arrêter les diarrhées, fait que les convalescences ne sont jamais longues.

Effets physiologiques et thérapeutiques.

Il est rare qu'après avoir reçu ces injections les malades éprouvent quelques douleurs; cependant plusieurs m'ont dit avoir éprouvé, pendant cinq ou six minutes seulement, un léger sentiment de fourmillement vers l'anus. Dans tous les cas la sensibilité de la muqueuse s'émousse

promptement par l'effet sédatif du médicament, et à moins que l'irritation ne soit trop vive, les malades gardent facilement ces lavements pendant deux heures et même pendant des journées entières, et plus facilement encore que les lavements émollients ou opiacés.

J'ai examiné plusieurs fois les matières rendues après des lavements qui avaient été gardés pendant une demi-heure ou une heure; et j'ai toujours vu alors que les matières présentaient des grumeaux ou des pellicules ayant quelquefois jusqu'à deux ou trois centimètrés de long sur un centimètre de large, blanchâtres, nageant dans un liquide troublé ordinairement par des grumeaux de matière fécale, et qui, par le repos, venaient bientôt après occuper le fond du vase. C'est dans cette partie seulement que se trouvait le plomb, ainsi que M. Chevallier, qui a bien voulu me prêter son concours, s'en est plusieurs fois assuré.

Ce fait, messieurs, n'a rien d'étrange; car nous savons que le sous-acétate de plomb coagule le mucus en s'emparant des acides des sels qu'il contient, pour former de nouvelles combinaisons insolubles.

Mais lorsque ces lavements restent dans les intestins pendant 24 heures, les matières solides sortent, après ce laps de temps, noires, ainsi que la partie liquide.

Cette coloration est due à un sulfure de plomb.

Maintenant, que se passe-t-il dans l'intérieur de l'intestin? Ce qui se passe, sans doute, tous les jours sous nos yeux, lorsque nous mettons une des parties externes en contact avec un liquide semblable, mais avec cette différence, que l'action doit être bien plus sensible, lorsqu'elle s'exerce sur une membrane muqueuse enflammée et lubrifiée par sa sécrétion. Or voici, je pense, comment on peut expliquer cette action.

Le sous-acétate de plomb, n'étant pas décomposé avant d'être injecté dans l'intestin, et se trouvant immédiate-

ment en présence de sels susceptibles de le décomposer, tels que les sulfates, carbonates et phosphâtes qui se trouvent dans nos sécrétions intestinales, il en résulte de nouveaux composés insolubles qui, en se précipitant, forment sur la muqueuse intestinale enflammée une couche dont l'absorption est très difficile sinon impossible, et dont le résultat produit un effet répercussif, astringent, et sédatif immédiat; une astriction fibrillaire, qui diminue le diamètre des vaisseaux capillaires au point d'empêcher, sans doute, les liquides d'y pénétrer, et au point de tarir les exhalations, et de produire enfin cette sensation de froncement et de condensation, que nous remarquons sur les parties qui ont été plongées pendant quelque temps dans l'eau blanche. Mais, comme je le disais plus haut, si l'application des topiques de ce genre n'est pas continuée, la réaction a lieu, et de nouveaux phénomènes de sensibilité, de chaleur et de rougeur se montrent ensuite avec plus d'intensité qu'avant l'application du topique astringent. Si, au contraire, leur action est soutenue, les tissus restent frappés d'engourdissement, et même d'insensibilité; et, dans cet état de condensation, ils sont évidemment moins perméables aux liquides et moins disposés à la fluxion.

Indépendamment de cette action toute locale, il est pour moi bien démontré, que le plomb ainsi déposé sur la muqueuse intestinale, soit qu'une partie soit absorbée, soit qu'il agisse seulement comme sédatif local, détermine certainement une action hyposthénisante très sensible sur la circulation du cœur.

CONCLUSIONS.

Il résulte des observations et des considérations qui précèdent :

1° Que le sous-acétate de plomb liquide, ou extrait de Saturne, administré en lavements dans les diarrhées ou les dyssenteries aiguës ou chroniques, arrête et guérit ces affections ;

2° Que le sous-acétate de plomb, à la dose de 5 à 20 grammes, donné en lavements dans la journée, cette dose, divisée en trois fois, étendue chaque fois dans 500 grammes d'eau, n'a produit aucun phénomène d'intoxication saturnine ;

3° Que j'ai même pu porter cette dose, dans quelques cas particuliers, jusqu'à 30 grammes par jour, avec la même innocuité ;

4° Que plusieurs grammes de sous-acétate de plomb, de 5 à 10 par exemple, ont pu être conservés dans les gros intestins pendant vingt-quatre heures et plus, sans que les malades aient éprouvé aucun dérangement dans leur santé, si ce n'est une tendance à la constipation.

Rapport de M. Devergie sur le Mémoire de M. Barthez.

MESSIEURS,

La Société nous a chargés, MM. Grisolle, Barthez (Ernest) et moi, de vous faire un rapport sur un mémoire de M. Barthez (François), médecin en chef de l'hôpital du Gros-Caillou, mémoire présenté dans le but de faire partie de notre société, aux termes de l'article XVII des Statuts.

Ce mémoire a pour sujet l'emploi du sous-acétate de plomb en lavements dans la dyssenterie et dans la diarrhée.

En voici la substance.

M. Barthez prescrit des lavements au sous-acétate de plomb dans toutes les périodes de la dyssenterie et dans les diarrhées rebelles au traitement ordinaire.

La dose de sous-acétate de plomb varie entre 5 et 10 grammes.

Ce sel est dissous dans 500 grammes d'eau distillée.

Les lavements sont donnés à des intervalles d'autant plus rapprochés que le malade les conserve moins.

Chaque dose de 5 à 10 grammes est fractionnée ordinairement en trois ou quatre lavements de 500 grammes.

Cette médication est mise en usage dans l'état aigu, comme dans l'état chronique de ces affections.

Son emploi n'est pas précédé d'émission sanguine.

Les malades ne sont pas mis à la diète absolue : ils prennent des potages, même dans la période aiguë de la dyssenterie. Celle-ci, comme la diarrhée chronique, est ordinairement arrêtée dans les trois ou quatre premiers jours de l'emploi de ce moyen.

Il ne résulte pas d'inconvénients de l'usage de ces lavements. Il ne se manifeste ni colique ni aucun phénomène d'absorption des préparations saturnines.

Onze observations sont jointes à l'appui ; elles comportent : 3 cas de dyssenterie, 8 cas de diarrhée, dont deux précédés de dyssenterie. Dans plusieurs cas, la diarrhée existait depuis huit ou dix mois ; et dans certains cas de dyssenterie, le malade avait jusqu'à douze garde-robes pendant la nuit.

Les premiers lavements ne sont guère conservés que pendant quelques minutes à un quart d'heure par les malades ; mais la tolérance s'établit au fur et à mesure de l'administration, au point que les derniers sont conservés pendant vingt-quatre heures.

Les évacuations alvines portent, au début comme à la fin de leur emploi, le cachet de l'administration d'une préparation saturnine.

Au début, par l'émission de matières blanches, ou grumeaux provenant de la décomposition du sous-acétate de plomb, fait constaté chimiquement par M. Chevallier. A la fin, et lorsque les lavements sont conservés pendant longtemps, par une coloration noire des matières fécales,

probablement due à la formation de sulfure de plomb sous l'influence de l'acide sulfhydrique, qui se forme dans le gros intestin ou qui s'y trouve.

Telle est l'analyse sommaire du mémoire de M. Barthez.

Cette communication peut être envisagée sous plusieurs rapports que nous allons aborder successivement.

Est-elle nouvelle? Nous répondrons négativement à cet égard, au moins quant à la nature de la substance employée.

Ewel (*The Lond. med. and phys. journ.*, t. XXII) a préconisé l'acétate de plomb dans la dyssenterie, après avoir préalablement fait usage des évacuants.

Burke (*The Edinburgh med. and surg. journ.*, 1826) a employé l'acétate de plomb uni à la teinture d'opium.

Mitchell (*The North Amer. med. and surg. journ.*, Philad., 1826) a donné l'acétate de plomb à la dose de 5 à 10 centigrammes, toutes les deux ou trois heures, en l'associant à l'opium. — Monin (*Revue méd.* 1831) l'a employé avec un grand succès dans une épidémie de dyssenterie putride, où tous les autres moyens avaient échoué. — Laidlaw en portait la dose à 80 centigrammes par jour en 12 pilules, associé à 20 centigrammes d'extrait d'opium (*The Lanc. med. gaz.*, 1828).

Mais il faut remarquer que dans tous ces cas, c'était l'acétate neutre qui était prescrit, et qu'il était donné par l'estomac à l'état pilulaire.

MM. Trousseau et Pidoux, dans leur *Dictionnaire de thérapeutique*, ont établi à cet égard une distinction que semble poser le principe. « L'acétate de plomb ne doit être donné par la bouche que dans les cas où l'on suppose que le siége du mal est entre le côlon et l'estomac; dans le cas contraire, c'est en lavement qu'il doit être administré. »

L'un de nous, votre rapporteur, a publié en 1836,

dans le tome XI du *Bulletin de thérapeutique* de Miquel, le résultat d'essais thérapeutiques, ayant pour objet la suppression de ces diarrhées si rebelles des phthisiques, et qui les conduisent si rapidement au tombeau.

Chargé, à cette époque, du service de M. Rullier à l'hôpital de la Charité, j'ai administré l'acétate de plomb en lavement, après l'avoir préalablement décomposé en presque totalité par le carbonate de soude, et en y associant quelques gouttes de laudanum. La dose relative des deux substances, c'est moitié de carbonate, eu égard à l'acétate de plomb. On dissout à part les deux médicaments et on les mêle au moment de donner le quart de lavement.

Quant à la dose d'acétate de plomb, elle varie de 1 décigramme à 4 décigrammes.

Depuis 1836 j'ai employé ces lavements dans tous les cas de diarrhée qui résistent aux traitements ordinaires. Leur emploi a très souvent été couronné de succès.

Dans cette formule, je recherche moins l'action astringente immédiate de l'acétate de plomb que l'action astringente soutenue du carbonate de plomb qui se dépose sur la membrane muqueuse, y forme enduit, et qui me paraît plus efficace que la dissolution de l'acétate. Ce mélange a d'ailleurs l'avantage de présenter à la membrane muqueuse un composé insoluble moins favorable à une absorption, s'il y avait lieu de la craindre.

Enfin, et pour compléter cet historique superficiel de l'administration de l'acétate de plomb, nous ajouterons que Dupuytren et Koref sont ceux qui les premiers ont répandu l'emploi de ce médicament à Paris; mais ils s'en servaient comme sédatif de l'activité des organes de la circulation.

Plus tard Fouquier, reprenant les expériences tentées par Ettmuller et Pringle, proposa son emploi pour arrêter

les sueurs des phthisiques, ainsi que la diarrhée compagne de la phthisie.

En résumé, l'administration de l'acétate de plomb par l'estomac n'est pas nouvelle pour combattre soit la dyssenterie, soit la diarrhée. L'un de nous, dès 1836, l'administrait en lavement. MM. Trousseau et Pidoux l'ont plus tard préconisé en formulant le principe de son administration à l'intérieur soit par l'estomac, soit par l'anus.

M. Barthez a employé le sous-acétate de plomb dans les mêmes circonstances, et il a toujours compté des succès. Ce qui caractérise sa médication, c'est la dose à laquelle il donne le sous-acétate de plomb et l'administration de ces lavements à intervalles d'autant plus rapprochés qu'ils sont gardés moins longtemps. Mais nous nous demandons si l'on n'obtiendrait pas les mêmes résultats en employant, comme nous l'avons fait, l'acétate neutre décomposé. Ce n'est pas que nous redoutions en général le développement de la colique saturnine, question que s'est posée M. Barthez. En effet, l'absorption est nulle ou presque nulle dans les membranes muqueuses qui sécrètent en abondance, mais comme M. Barthez propose l'usage du sous-acétate de plomb dans les diarrhées qui, quoique peu abondantes, persistent et se maintiennent pendant un temps souvent fort long, nous nous demandons si, dans l'espèce, il ne serait pas plus sage d'employer les lavements que l'un de nous a proposés.

Jusqu'alors on ne connaît pas de faits de colique de plomb développée à la suite de l'administration des lavements saturnins. Mais il ne faut pas oublier que les annales de la science ont enregistré plusieurs cas mortels de coliques saturnines à la suite de l'administration de l'acétate de plomb à l'intérieur, non seulement pendant l'administration de ce médicament, mais encore longtemps après son emploi.

Les premiers faits de ce genre ont été signalés par

M. Chomel dans le *Dictionnaire de médecine* en 25 vol., art. COLIQUE. M. Tanquerel des Planches en a cité un autre (*Bull. de thérap.*, t. XI). Le docteur Carrière en a inséré un troisième dans le tome XXIV du même journal. Chez ce malade, qui prenait 15 centigrammes d'acétate de plomb par jour, dose qui en quatorze jours fut successivement portée à 1 gramme 20 centigrammes, les coliques se montrèrent dès le quatrième jour de cette forte administration : le traitement de la Charité en fit justice ; mais, un mois après la cessation de ce médicament, il survint une paralysie saturnine qui conduisit rapidement le malade au tombeau. Le sujet de cette observation étant un peintre en bâtiments, on pouvait douter que le traitement par l'acétate de plomb eût été la cause du développement de la paralysie saturnine. Il n'en peut être de même de celui qui a été inséré dans le tome XVII du même journal par le docteur Bieking, de Mulhouse. Dans celui-ci, il s'agit d'un jeune homme de quinze ans, menacé de succomber à la phthisie, et chez lequel l'acétate de plomb fut donné à la dose de 5 centigrammes par jour, puis porté plus tard jusqu'à 15 centigrammes, et continué pendant 8 mois. Ce jeune homme était rentré au collége dans un bon état de santé ; il avait cessé toute médication depuis un mois, lorsqu'il fut pris de paralysie saturnine, et succomba le dix-septième jour à des accidents cérébraux.

Eh bien, il nous paraît sage de ne pas perdre de vue ces faits, quoiqu'ils ne soient pas directement applicables à l'espèce, et l'on ne saurait trop se mettre en garde contre de pareils accidents. C'est assez dire que les lavements à l'acétate ou au sous-acétate de plomb ne devront être employés que dans une certaine mesure, et surtout pendant un temps qui ne soit pas trop prolongé. Ne redoutons pas les doses fortes qui pourraient être nécessaires à combattre un flux intestinal très abondant, mais redoutons *l'emploi prolongé* des doses faibles. Ce sont

celles qui peuvent le plus causer des accidents. Ceci nous rappelle un fait de date déjà ancienne et qui a été porté à notre connaissance. On nous pria un jour d'analyser des pilules. Nous retrouvâmes dans chacune d'elles environ 12 milligrammes d'acétate de plomb. Ce renseignement acquis, nous avons appris qu'une personne qui éprouvait depuis un certain temps des coliques sourdes, et dont la santé s'altérait notablement, faisait usage de ces pilules à titre de pilules calmantes et digestives. Elle en prenait une par jour; elle n'a ressenti ces accidents du côté du ventre qu'après un temps assez long de leur usage journalier. C'était sa femme qui les lui donnait.

En résumé, M. Barthez, sans être novateur absolu, nous paraît avoir appelé l'attention des praticiens sur un mode de médication qui, dans beaucoup de cas, peut devenir très utile, et nous sommes heureux d'enregistrer ces faits nouveaux comme le fruit de l'observation d'un excellent praticien qui viendra apporter dans notre société le fruit de sa saine expérience.

En conséquence nous avons l'honneur de vous proposer son admission.

OBSERVATION

D'UN CAS DE MÉNINGITE RHUMATISMALE,

AUTOPSIE.

PAR M. GOSSET,

Interne à la Maison nationale de santé (service de M. Requin).

Dans un moment où les débats académiques ont mis à l'ordre du jour la question si vaste, si complexe, du rhumatisme articulaire aigu, la Société des médecins des hô-

pitaux ne pourrait accueillir avec indifférence l'observation d'un cas de *méningite rhumatismale* terminée par la mort. Cette observation, que j'ai recueillie à la Maison nationale de santé, dans le service de M. Requin, mon maître, outre son intérêt de circonstance et d'actualité, se recommande encore par l'intérêt scientifique qui accompagne un fait rare, dont les fastes de la médecine possèdent à peine quelques exemples.

Observation. — Le 21 mai 1850, au soir, on apporte à la Maison de santé le nommé Madamet, vingt-deux ans, d'une constitution extrêmement robuste et vigoureuse, commis marchand de bois à Vitry-le-Français. Depuis une quinzaine de jours il était atteint de rhumatisme articulaire aigu. Les douleurs avaient envahi successivement les pieds, les mains, les genoux ; elles étaient, à son arrivée, fixées en ce dernier point. Il avait, dit-il, été saigné une fois au début de la maladie, et on lui avait récemment appliqué 12 sangsues à chaque genou ; les piqûres en étaient encore fraîches et rouges. — Quoi qu'il en soit, son rhumatisme durait depuis quinze jours, sans avoir acquis une intensité bien grave, lorsque tout à coup on trouva le malade levé seul, et pendant la nuit occupé à remuer son lit ; il désirait se livrer à des actions insolites. Son médecin fut mandé sur-le-champ, qui conseilla de l'amener à la Maison de santé, après avoir remarqué dans ses idées et ses gestes quelque chose d'incohérent, de vague, de désordonné et tenant du délire. Jusque-là le traitement avait été des plus simples ; outre la saignée et les sangsues, poudre de Dower, sudorifiques en tisane, repos et cataplasmes. — Arrivé à l'hôpital, son pouls très plein, très fort, sa face vultueuse, l'excitation cérébrale, tout réclamait une saignée. On la lui fit soudaine et très large, et l'on prescrivit 4 pilules de 2 centigrammes d'opium, de deux en deux heures.

Le lendemain, à la visite, le caillot sanguin présentait

une couenne épaisse, déprimée en godet. Le pouls était large et vif, le facies animé, mais les idées assez saines. Les douleurs avaient bien diminué. Un léger et très superficiel souffle existait au cœur. Comme la saignée de la veille au soir avait été très abondante, on résolut d'attendre la fin du jour pour la renouveler, si le cas le réclamait. Cinq centigrammes d'extrait thébaïque furent prescrits pour la journée.

Mais à une heure de l'après-midi le malade fut repris d'agitation plus grande; il voulait se lever, remuait ses membres rhumatisés, sans souffrir, et était en proie à un délire et à des mouvements désordonnés, qui nécessitèrent de recourir à l'emploi de la camisole de force. Son faciès prit un aspect à la fois menaçant et désespéré; ses yeux devinrent brillants, ses pupilles oscillantes, et ses paupières s'injectèrent. A chaque instant, il sortait ses jambes du lit pour s'en aller, criant que la maison où il se trouvait n'était qu'un repaire de voleurs, que ceux qui y entraient n'en sortaient jamais, et qu'on devrait au moins le laisser mourir en paix. Son pouls était devenu petit, et la saignée impraticable en raison de son extrême agitation. Je prescrivis les sinapismes. Le délire alla croissant jusqu'à six heures, se calma un peu, s'affaissa bientôt, et enfin se termina par l'agonie, à huit heures du même soir.

Autopsie. — Les articulations malades sont parfaitement dégonflées et contiennent à peine quelques gouttes de synovie épaisse, visqueuse et jaune. Pas d'œdème à la peau, rien aux cartilages, ni à la synoviale, etc. — L'arachnoïde est opaque, épaissie par des dépôts plastiques, mais sans adhérence au cerveau. Elle est le siége d'une injection hypérémique très abondante, caractérisée par des vaisseaux volumineux et ramifiés dans le tissu cellulaire qui la recouvre. Elle est tapissée d'une couche plastique, albuminoïde, et d'un nuage opalin aux deux cornes frontales, ainsi qu'en d'autres points isolés de son éten-

due. Il y a de la sérosité trouble et fibrineuse dans la grande cavité arachnoïdienne (50 ou 60 grammes). Il semble qu'entre les deux feuillets, viscéral et pariétal, de l'arachnoïde, la couche plastique épanchée n'ait pas eu le temps de s'organiser en pseudo-membrane. — Rien dans la pulpe cérébrale. Elle n'est pas déchirée quand on la sépare de la méninge. — Rien au cœur, ni dans les poumons, qu'il faille noter.

La solidarité pathologique que le rhumatisme articulaire aigu présente dans toutes les membranes synoviales ou séreuses du corps humain ne fait plus, aujourd'hui, l'ombre d'un doute dans l'esprit des praticiens.

Dès le XVIII[e] siècle, Stoll, Storck et autres observateurs contemporains, avaient été frappés des troubles qui survenaient dans les mouvements du cœur et dans la respiration pendant le cours des fièvres rhumatismales qui sévissaient alors à l'état épidémique. « A l'improviste et tout à coup, la matière rhumatismale, dit Stoll, quittait les membres, et la poitrine était prise de dyspnée, d'orthopnée, de toux, d'oppression. Le pouls devenait nul au poignet; le cœur battait d'une façon très désordonnée et très vite. —Storck ajoute que lors du retour des douleurs aux membres, les symptômes thoraciques disparaissaient. MM. Chomel et Andral signalèrent également, plus tard, des cas de péricardite et de pleurésie rhumatismales, diagnostiquées sur le vivant et confirmées à l'autopsie. Enfin, M. Bouillaud, fort du dénombrement de ses observations personnelles, formula, comme une loi précise, que neuf fois sur dix l'inflammation du tissu fibro-séreux du cœur coïncidait avec le rhumatisme articulaire aigu généralisé. Cette loi, qui plie sous le poids de ses exceptions, se réduit, comme valeur, aux propositions moins ambitieuses des observateurs précités. Il ne reste plus rien à en dire, d'ailleurs, après la savante, judicieuse et critique analyse à laquelle MM. Requin et Grisolle se sont livrés à son égard.

Le péritoine aussi peut être envahi par la phlegmasie rhumatismale. La science en possède au moins deux exemples : Pinel, dans sa médecine clinique, cite une gastro-péritonite, confirmée par l'autopsie, six jours après qu'un accès de colère avait remplacé des symptômes arthritiques du pied gauche par des symptômes alarmants du côté de l'estomac et du péritoine. M. Andral, dans sa clinique médicale, rapporte un cas de péritonite suraiguë emportant brusquement son malade, le surlendemain de la disparition de son rhumatisme. La nécropsie montra, dans l'abdomen, de la sérosité sanguinolente, des flocons et des fausses membranes.

Enfin, quant à la quatrième et dernière séreuse viscérale, l'arachnoïde, son inflammation dans le cours du rhumatisme, soit à titre de complication, soit à titre de métastase, est un fait rare, mais réel. Ce n'est qu'à de longs intervalles que la médecine en inscrit des observations dans ses annales. Storck, dans la relation qu'il nous a laissée d'une épidémie rhumatismale, rapporte que deux malades furent pris inopinément d'oppression, de somnolence, d'aphonie et d'orthopnée; leur pouls devint petit, inégal; leurs extrémités se refroidirent, et ils moururent le lendemain. A l'autopsie, on rencontra, dans les plèvres, de la matière jaune et gélatineuse en grande abondance. Entre la pie-mère et le cerveau, ainsi que dans les ventricules cérébraux antérieurs, il y avait pareillement de la même gelée. — Stoll parle d'un rhumatisant au 14e jour, pris de délire subit, et succombant peu de jours après, dans un assoupissement apoplectique. A l'autopsie, épanchement séreux dans l'arachnoïde et dans les ventricules latéraux. — Scudamore cite un fait analogue chez une jeune lady, par suite du changement de siége de phénomènes arthritiques. — Enfin, Marjolin racontait qu'à la suite du soulagement qu'une nombreuse application de sangsues avait procuré à un rhumatisant, il avait

vu ce dernier s'endormir pour ne plus se réveiller. — A ces faits, qui pèchent tous par le défaut de détails cliniques ou anatomo-pathologiques, j'ai voulu joindre celui que le hasard m'a fait récemment observer et dont j'ai tout à l'heure raconté l'histoire.

Dans les sciences comme dans les arts, il faut que tout ait son enseignement. Un fait positif, tout rare et isolé soit-il, entraîne toujours avec lui une certaine force de conclusion. Il n'en doit pas être autrement de celui que je viens de signaler, et qui, comme un écho, répond, à travers un laps de 70 ans, aux observations pareilles que Stoll et Storck nous ont transmises. Sans nul doute, il s'en est présenté de semblables, en nombre assez grand, peut-être, depuis cette époque; mais elles sont restées toutes ou presque toutes enfouies dans l'expérience personnelle de praticiens moins jaloux de butiner pour la science que pour eux-mêmes.

La pathologie de tous les âges a révelé, par l'affinité morbide, l'analogie anatomo-physiologique que le scalpel et le microscope ont constatée depuis entre les séreuses articulaires et viscérales. Cette remarque ne doit pas être perdue pour l'étude pathogénique du rhumatisme. Qu'est-ce, en effet, que cette maladie qui, par une brusque délitescence, saute des pieds à la tête, laissant une articulation pour un viscère, ou plutôt l'enveloppe de l'une pour l'enveloppe de l'autre? Si c'est une inflammation, comme on n'en saurait douter, assurément elle porte avec elle un cachet *sui generis*, aussi irrécusable que celui de la syphilis. Nier l'inflammation dans le rhumatisme, ou bien n'y voir qu'une phlegmasie franche et simple, c'est être également loin de la vérité; les extrêmes se confondent dans l'erreur.

Le rhumatisme est une inflammation. Laissons de côté tous les signes locaux et généraux: rougeur, chaleur, tuméfaction, hypérémie, fièvre, etc. Nous pourrions

négliger aussi la couenne du sang et la rapporter à un état spécial non inflammatoire, comparable à celui qui la produit chez les femmes enceintes, sous l'influence d'un travail éminemment physiologique, et lors même que leur grossesse s'accompagne de signes chlorotiques et de troubles fonctionnels attribuables à un vice de proportion du sérum, du fer, ou des autres éléments constitutifs du sang. Mais quand on juge la question d'un point de vue philosophique, il faut bien s'avouer à soi-même que l'effet doit être de la même nature que sa cause. Or, un rhumatisme localisé au genou ou à la hanche disparaît comme par enchantement après un bain de vapeur ou une application de sangsues, et voilà qu'une inflammation fortement caractérisée se déclare dans l'arachnoïde ou la plèvre. Si, pour juger de cette métastase, nous n'avions que les lésions de fonctions, sans lésions organiques sensibles, le doute serait peut-être encore permis sur la nature inflammatoire du mal. Et, pourtant que de maladies reconnues et acceptées sur la foi des symptômes et sans le contrôle de l'autopsie! Mais ici, quand les lésions inflammatoires sont patentes, quand la phlegmasie a laissé les traces de son passage traduites par des pseudomembranes, des flocons et des épanchements, peut-on douter de sa nature ou de son origine? Si l'on mettait en regard deux cerveaux atteints de méningite, l'une rhumatismale, l'autre simple, le plus habile anatomiste s'y méprendrait. Il faut donc reconnaître au rhumatisme la faculté d'engendrer des inflammations, et conséquemment admettre qu'il porte originellement un germe phlegmasique lui-même.

Mais je m'empresse d'ajouter que c'est une phlegmasie spécifique. On a rarement occasion d'ouvrir des articulations rhumatisantes. Le cas que je viens de rapporter m'a pour la première fois mis à même de le faire. Or, qu'ai-je vu? Des articulations depuis trois semaines en

proie à des douleurs aiguës, à une chaleur et une tuméfaction intenses, devenues parfaitement saines et sans le moindre vestige inflammatoire. Os, cartilages, synoviale, synovie, ligaments, tout à l'état normal. Est-ce ainsi que se conduirait une arthrite traumatique, par exemple. Celle-ci, par la vivacité de la souffrance, pourrait jeter le malade dans le délire et lui donner une fièvre considérable, le conduire même à la mort par la gravité de la réaction et des phénomènes généraux; mais l'autopsie montrerait du pus, de la sérosité purulente, quelquefois la dénudation des os, l'érosion des cartilages, etc.; et si l'on mettait sous les yeux d'un anatomiste deux articulations dont l'une a été affectée d'arthrite rhumatismale, et l'autre d'arthrite franche, le moins exercé ne s'y tromperait pas.

D'ailleurs, qu'est-il besoin du scalpel pour séparer le rhumatisme de l'inflammation ordinaire? celle-ci est fixe, celui-là est essentiellement nomade. Au lieu de s'attacher au point qui l'a vu naître, il voltige capricieusement, errant d'un lieu dans un autre, restant douze heures ici, vingt-quatre ou trente-six heures là-bas; revient à l'improviste à l'endroit qu'il avait primitivement déserté; et ne disparaît sans retour qu'après une durée dont l'incertitude ne peut être comparée qu'à l'irrégularité de sa marche.

Parlerai-je de son pronostic? Le cas que je viens de raconter impose au médecin de nouvelles terreurs et la plus grande circonspection. Un jeune homme fort et vigoureux succombe en quelques heures à un rhumatisme dont l'expression symptomatique n'avait rien d'effrayant, et pour le traitement duquel rien ne fut négligé. Les indications thérapeutiques ont été remplies avec une religieuse et scientifique exactitude. Le soir même de son entrée, le pouls était plein, fort et vif, la face vultueuse et les douleurs rémittentes; une saignée de 600 grammes fut faite immédiatement, et des pilules d'opium administrées. N'y avait-il pas là de quoi entraver le développement d'une phlegma-

sie viscérale ordinaire ? Que de pneumonies ne prétend-on pas faire avorter ou juguler de la sorte? Le lendemain matin, le traitement est assis sur la même base que la veille; à midi le délire augmente, et l'agitation générale se termine le soir par la mort. Que conclure, sinon qu'il y a dans cette phlegmasie un élément particulier qui fait du rhumatisme un traître ennemi contre lequel le praticien doit toujours se tenir en garde. Une confiance absolue aurait sa source dans l'ignorance ou la témérité.

Cette manière d'envisager le rhumatisme ne serait qu'une stérile vue de l'esprit, si elle ne trouvait son application thérapeutique. En nous montrant les deux éléments bien distincts qui président à la constitution pathogénique de cette affection, elle doit nous apprendre à les combattre tous deux avec discernement. L'un est inflammatoire, l'autre est spécifique. S'en prendre exclusivement au premier, c'est méconnaître le second et s'exposer à être battu par lui. Ces éléments sont diversement combinés. Tantôt l'inflammatoire est dominant; tantôt c'est le spécifique; témoin ces cas dans lesquels la douleur est peu vive, mais très mobile, et qui n'en finissent pas moins quelquefois par amener des complications inquiétantes, comme la pleurésie rhumatismale simple ou double, par exemple. On en pourrait voir un actuellement à la salle 8 de notre service, sur un jeune homme qui offre aussi du souffle au cœur, en même temps que dans les carotides.

La formule des saignées coup sur coup répond quelquefois avec énergie et succès à l'élément phlegmasique; mais elle a l'inconvénient de traiter un rhumatisme comme une pneumonie, c'est-à-dire de ne tenir aucun compte de la spécificité du premier. Que dirait-on d'un médecin qui, négligeant le caractère d'une phlegmasie, d'un ulcère ou d'une tuméfaction syphilitique, s'en rapporterait pour la cure aux antiphlogistiques et aux émollients ? Quand un malade est dans un accès de fièvre intermittente, est-ce à

la saignée que l'on songe; et les évacuations sanguines locales sont-elles jugées nécessaires sur sa rate douloureuse et tuméfiée? Non assurément; mais, c'est, dira-t-on, parce que la thérapeutique nous offre l'antidote de ces affections. Soit. Eh bien! supposons que demain le remède spécifique du rhumatisme soit découvert. Le rhumatisme est une maladie à formes tranchées, qui se présente toujours avec des traits caractéristiques et un groupe de signes qui ne permettent pas qu'on le confonde. C'est ainsi que s'offre, en général, le petit nombre d'affections qui ont en thérapeutique un agent spécial. Admettons donc comme une réalité cet agent spécial, qui n'est encore qu'un être de raison pour le rhumatisme. Dès lors, la formule des saignées coup sur coup n'est plus qu'un rêve, une erreur du passé. Pourquoi donc la systématiser aujourd'hui? Est-ce parce que l'on ne connaît pas de remède spécifique? C'est donc l'ignorance qui en justifie l'emploi! C'est donc le manque d'un bon remède qui fait que vous en préconisez un mauvais! La première maxime du médecin doit être : *Ne noceas*. L'art doit être utile autant que possible, nuisible jamais. Or, la saignée imposée, organisée en système ne peut passer pour un remède innocent. Rien n'est plus redoutable qu'une médecine importune, qui veut être active à tout prix, qui veut faire quand même, et ne peut souffrir qu'une maladie marche sans elle. L'homœopathie a du moins cet avantage, avantage négatif, il est vrai, mais qui, dans certaines circonstances, a bien son mérite; c'est que ses moyens, s'ils ne font pas de bien, ne peuvent encourir le reproche d'avoir fait du mal. Et, pourtant, que de malades guérissent avec son inoffensif traitement! On n'en peut dire ainsi d'une thérapeutique spoliative, érigée en formule, et qui s'attache à l'élément de toute force et de toute vitalité. Encore, si, pour guérir immédiatement de son mal, il suffisait de perdre un certain chiffre de sang, on comprendrait que l'on se décidât parfois à ce sa-

crifice; mais le résultat des saignées coup sur coup est loin d'offrir ce bénéfice. Le relevé et l'appréciation exacte des observations qui ont servi à honorer ce genre de traitement montrent qu'il exige une durée moyenne au moins aussi longue que la durée moyenne normale. Le sacrifice, dès lors, devient d'autant plus pénible qu'il n'est pas mieux récompensé. Et puis, quel rhumatisant ne préférerait conserver ses douleurs 24 heures de plus, pour s'épargner celle de fournir à la phlébotomie plusieurs livres de son sang. La durée, fût-elle même abrégée, n'est pas l'unique élément dont il faille tenir compte. On n'ampute pas une jambe fracturée pour la guérir plus vite, car on sait que

En toute chose il faut considérer la fin.

Quand l'empirisme nous aura donné le remède spécifique du rhumatisme, la question thérapeutique sera jugée. Jusque-là, c'est le rationalisme qui doit guider le médecin; or, l'élément phlegmasique est-il puissant, développé, considérable, la saignée est indiquée, mais non stéréotypée et calculée à l'avance. On doit saigner un rhumatisme quand le cas l'exige; mais non par cela seul que c'est un rhumatisme. Il faut, avant toute idée préconçue, faire la médecine des symptômes qui traduisent une cause inconnue dans son origine. Le symptôme douleur est, sans contredit, un des plus graves. Un moyen commode d'aider le patient à le supporter, c'est de lui administrer avec surveillance et précaution quelques légères doses d'opium, au point de le jeter dans cet état d'oubli et d'obtusion des sens qui précède le narcotisme. Le rhumatisme progresse ainsi et se termine après avoir épargné une partie de ses angoisses au malade, quoiqu'il n'ait pas été jugulé. C'est à ce mode de traitement que M. Requin donne la préférence à l'heure qu'il est.

Rapport de M. Valleix sur une observation de méningite rhumatismale, présentée à la Société médicale des hôpitaux par M. Gosset.

MESSIEURS,

Dans une des précédentes séances, vous avez entendu la lecture d'une observation de méningite rhumatismale mortelle, recueillie dans le service de M. Requin par M. Gosset, interne à la Maison de santé.

Les lésions trouvées à l'autopsie ont fourni à M. Gosset l'occasion d'exposer sa manière de voir sur la nature de la maladie, et c'est ce point obscur et si controversé qui fera le sujet du rapport dont vous nous avez chargés, MM. Martin-Solon, Grisolle et moi.

Nous n'avons pas besoin de vous rappeler combien les questions que soulève cette communication sont d'une solution difficile. Les opinions si opposées qui se sont rencontrées sur ce terrain, les nombreuses discussions auxquelles ont pris part les médecins les plus considérables sans parvenir à s'entendre, le démontrent jusqu'à la dernière évidence. Ce nouveau fait est-il de nature à rallier tous les esprits à une même manière de voir? Nous ne pouvons pas le croire. Mais, du moins, c'est un document nouveau à ajouter à ceux que nous possédons déjà; il pourra contribuer plus tard à déterminer la nature du rhumatisme articulaire; et, à ce titre, il mérite notre attention. Il la mérite aussi parce qu'il nous offre un nouvel exemple de terminaison du rhumatisme articulaire par la mort, avec autopsie faite avec soin; car on sait que ces cas ne sont heureusement pas très fréquents. Rappelons donc, en quelques mots, l'observation recueillie par M. Gosset.

Il s'agit d'un jeune homme robuste, qui, vers le quinzième jour d'un rhumatisme dont les symptômes n'avaient jusque-là présenté rien de remarquable, fut pris d'un dé-

lire furieux, et succomba au bout de quarante-huit heures environ, après avoir présenté une rémission de courte durée.

A l'autopsie, on trouva toutes les articulations à l'état normal; mais les méninges présentèrent une injection considérable, et de plus on trouva 50 à 60 grammes de sérosité trouble dans la grande cavité de l'arachnoïde, ainsi qu'une couche plastique, *albuminoïde*, suivant l'expression de l'auteur, avec un nuage opalin, tapissant principalement la partie de cette membrane qui couvre les lobes antérieurs du cerveau.

Tel est ce fait en résumé. On sait qu'il n'est pas unique dans la science. Je me contenterai de rappeler deux cas cités par Storck, qui, ayant fait l'autopsie de deux sujets morts en pareille circonstance, s'exprime ainsi : « Sectione » anatomicâ in binis his cadaveribus reperiebatur copiosis- » sima, flava, gelatinosa materies inter membranam pul- » mones ambientem. Talis materies, valde copiosa quoque, » inter piam matrem et cerebrum atque cerebellum hæsit. » Etiam interiores cerebri ventriculi simili gelatinâ pleni » fuerunt. »

On voit donc que la lésion qui a frappé M. Gosset s'est retrouvée dans d'autres cas semblables; mais nous pourrions en citer d'autres dans lesquels tout s'est borné à une injection plus ou moins notable du cerveau et de ses membranes.

Maintenant, quelles conséquences faut-il tirer de ce fait relativement à la nature de la maladie? Les opinions soutenues sur ce point par les médecins peuvent se ranger sous les trois chefs suivants : 1° le rhumatisme est une inflammation, une inflammation multiple qui n'arrive pas ordinairement à la période de suppuration, mais qui y arrive dans quelques cas; 2° le rhumatisme est une maladie générale avec inflammation des articulations, mais inflammation spécifique; 3° le rhumatisme est une affection gé-

nérale, une fièvre rhumatismale, et les phénomènes qui se montrent du côté des articulations sont ceux de la fluxion et non de l'inflammation.

M. Gosset repousse la première manière de voir, et, selon nous, avec raison. Il ne nous paraît pas possible de voir dans le rhumatisme une inflammation ordinaire. Une inflammation ordinaire ayant la violence que peut acquérir dans certains cas le rhumatisme, ne laisse pas, du jour au lendemain, la partie malade libre ou presque complétement libre; elle ne se porte pas d'un point à un autre du corps et souvent à des distances très grandes; elle ne laisse pas, après sa disparition momentanée, une fièvre que n'explique pas toujours l'état de quelque organe interne, et qui annonce une nouvelle apparition, nous allions presque dire une nouvelle éruption des phénomènes articulaires.

Ces différences entre l'inflammation ordinaire et le rhumatisme sont grandes; elles auraient, sans aucun doute, frappé les esprits au point de rendre toute contestation à ce sujet impossible, si quelques faits sortant de la règle n'étaient venus compliquer la question.

Dans un certain nombre de cas, on a vu le rhumatisme se fixer sur une articulation, soit d'emblée, soit après en avoir envahi d'autres; et dès lors l'argument tiré de la mobilité de l'affection paraît perdre beaucoup de sa valeur. D'autres fois, on a trouvé des désordres plus ou moins profonds dans les articulations et du pus dans leur cavité, et l'on a pu se croire autorisé à dire que si le rhumatisme ne se termine pas ordinairement par la suppuration, il est du moins des cas où cette terminaison de l'inflammation ordinaire s'est montrée et a résolu la question.

Relativement au rhumatisme fixe, nous ferons remarquer qu'on peut être trompé par une autre maladie qui est l'arthrite franche. De ce que la manifestation du rhumatisme se fait sur les articulations, il ne s'ensuit pas que celles-ci ne puissent pas être le siége de l'inflammation or-

dinaire; et l'on voit, en effet, quelquefois cette inflammation s'emparer d'une manière évidente des tissus articulaires sans qu'on puisse invoquer la cause rhumatismale. Pourquoi n'admettrait-on pas aussi que lorsqu'après avoir parcouru diverses articulations le rhumatisme se fixe sur une d'elles, c'est qu'il se complique d'une inflammation ordinaire? Toutefois nous sommes loin de résoudre cette question par l'affirmative ; et il n'est nullement nécessaire d'avoir recours à cette interprétation pour réfuter la manière de voir de ceux qui admettent l'inflammation ordinaire, ainsi que le démontre l'examen des faits au point de vue de la terminaison du rhumatisme par suppuration.

En rassemblant les cas qui ont présenté cette terminaison, et en particulier ceux qui ont été cités par M. Bouillaud, nous avons vu que toutes les fois qu'on a trouvé du pus dans les articulations, il s'agissait de maladies présentant ce que l'on a désigné dans ces derniers temps sous le nom de diathèse purulente, telles que la phlébite et la fièvre puerpérale. Deux cas cités par M. Bouillaud peuvent seuls être regardés comme des exemples de rhumatisme articulaire ; or, dans ces deux cas on a trouvé, non du pus, mais une synovie épaisse, jaunâtre, trouble, gluante, semblable à de l'huile concrète, ou mieux au fluide spermatique, ou bien quelques flocons albumineux. Peut-on regarder ces faits comme des cas de terminaison par suppuration ?

Les choses en étaient là, lorsque tout récemment un des membres les plus éminents de notre société, M. Andral, a rapporté un cas dans lequel trois articulations ont été trouvées pleines de pus, et les synoviales notablement injectées. Ces lésions furent rencontrées chez une vieille femme, convalescente d'une pneumonie grave dont elle se remettait avec difficulté. Les deux articulations scapulo-humérales et l'articulation huméro-cubitale droite, qui ont présenté les lésions dont il s'agit, furent prises en

même temps, la dernière moins violemment que les autres. La maladie resta fixée dans ces articulations, et la malade succomba au bout de huit à neuf jours, après de vives souffrances.

Ce fait vient-il juger la question, et doit-il modifier les conclusions que nous nous croyons en droit de tirer de l'examen des faits précédents? C'est ce qui ne nous paraît pas démontré. Constatons, en effet, que la malade était dans un état de convalescence difficile, état qui favorise au plus haut degré le développement de l'inflammation dans les diverses parties du corps. Remarquons l'envahissement simultané des trois articulations lésées, articulations qui ne sont pas celles que le rhumatisme envahit ordinairement à son début. Notons, enfin, la fixité de la maladie dans ces articulations primitivement envahies, et nous reconnaîtrons que ce cas ne ressemble pas à ceux que nous avons journellement sous les yeux.

Plus récemment encore, MM. Trousseau et Lasègue ont cité un cas analogue chez un enfant de neuf ans, affecté de scarlatine. Les poignets, l'épaule droite, les genoux, le pied droit ont présenté les signes d'une violente inflammation; et, à l'autopsie, toutes ces articulations et quelques autres qui se sont probablement prises dans les derniers moments ont été trouvées pleines de pus. Le tissu cellulaire sous-synovial était très injecté.

Dans ce cas, encore, ne devons-nous pas remarquer cette persistance de l'inflammation dans les parties envahies, et surtout cette circonstance capitale que la maladie s'est produite dans le cours d'une scarlatine, jugée tout d'abord fort grave?

Ainsi nous ne pouvons pas trouver un seul cas dans lequel, les choses s'étant passées comme dans un rhumatisme ordinaire, la suppuration ait eu lieu. Or, il paraîtra au moins bien singulier qu'une inflammation ordinaire, comme le serait le rhumatisme dans l'opinion dont nous

nous occupons, ne se termine par suppuration que dans des cas aussi exceptionnels.

Dans toute cette discussion, nous faisons volontairement abstraction de l'arthrite traumatique; car nous ne pouvons pas partager l'opinion de ceux qui pensent que c'est par l'étude de l'arthrite traumatique qu'on s'élève à la connaissance de l'arthrite spontanée et du rhumatisme articulaire. Selon nous, ce sont là des affections très distinctes, et conclure de ce qui se passe dans l'une, à ce qui doit advenir dans les autres, c'est s'exposer à de graves erreurs.

Enfin, on peut trouver des arguments contre cette manière de voir, jusque dans les effets des divers traitements mis en usage. Nous ne voulons pas aborder ici la question de prééminence de ces divers traitements; nous voulons seulement rappeler les résultats si remarquables de quelques uns d'entre eux, et notamment du sulfate de quinine et du nitrate de potasse. Ces résultats ne sont douteux pour personne; ce sont des faits dont on ne peut nier l'existence. Or, nous le demandons, est-il une inflammation ordinaire, incontestable, que de pareils traitements attaquent de cette manière?

Passons maintenant à l'opinion de ceux qui regardent le rhumatisme comme une maladie générale, spéciale, avec manifestation inflammatoire sur les articulations. Certes, cette opinion est celle que l'on serait le plus tenté d'adopter au premier abord. Elle est la plus commode, en ce qu'elle fait la part des faits cités par les partisans de l'inflammation, et que, en admettant la spécialité, elle fait de l'affection une entité toute particulière, ce qui la rapproche de la manière de voir de ceux qui ne regardent pas l'affection comme inflammatoire. Ce serait donc, pour nous, un moyen sûr d'éviter toutes les difficultés que de nous y ranger dès à présent, sans pousser plus loin la discussion. Mais, tout en reconnaissant combien sont grandes ces difficultés, nous ne devons pas les éluder, et nous de-

vons aborder toutes les parties de cette question obscure et compliquée.

M. Gosset partage la manière de voir que nous venons de signaler. Il se fonde d'abord sur les symptômes inflammatoires qu'on observe du côté des articulations, gonflement, chaleur, rougeur, douleur; puis, sur les lésions inflammatoires trouvées, après la mort, dans les diverses séreuses, telles que le péricarde, la plèvre, le péritoine, l'arachnoïde. Pour lui, en effet, c'est le rhumatisme qui s'est porté sur ces membranes et y a manifesté la nature inflammatoire.

Nous dirons d'abord, relativement aux phénomènes inflammatoires des articulations, qu'ils ne sont regardés comme tels que d'après les idées systématiques que nous nous sommes faites sur l'inflammation. L'inflammation n'est pas, en effet, une de ces maladies dont la nature se révèle par une circonstance seule et unique, comme la syphilis. Il a fallu rassembler un certain nombre de phénomènes qu'on a vus se manifester dans des états semblables, pour constituer ce qu'on a appelé inflammation. Puis on a dit: quand ces phénomènes se présenteront, nous dirons que l'inflammation existe. Mais ne peut-il pas y avoir une maladie dans laquelle ces symptômes connus se montrent pour la plupart, dans laquelle aussi il en manque un ou plusieurs, et qui d'un autre côté nous offre des différences fort grandes? Et si cette maladie se présente, faudra-t-il, à cause des ressemblances, et négligeant plus ou moins les différences, dire que cette maladie est aussi une inflammation? Ne sera-t-il pas plus exact de dire que cette affection présente des signes d'inflammation qui peuvent d'abord tromper; mais qu'un examen plus attentif fait voir que ce n'en est pas une?

Cette particularité, sur laquelle M. Gosset a insisté, et qui consiste dans la production d'inflammations séreuses internes pendant la durée du rhumatisme articulaire, ne

saurait non plus être regardée comme une raison péremptoire. Nous sommes loin de prétendre que le rhumatisme ne se porte pas sur les séreuses. Mais d'abord il n'est nullement prouvé que lorsque c'est uniquement l'affection rhumatismale qui envahit les séreuses, comme l'arachnoïde dans le cas cité par M. Gosset, il se produit des lésions franchement inflammatoires. En second lieu, on a vu chez des sujets morts avec des symptômes cérébraux intenses, l'encéphale ne présenter qu'une simple injection qu'on n'est pas autorisé à regarder comme un signe d'inflammation. Enfin, pourquoi n'admettrait-on pas que dans une maladie fébrile comme le rhumatisme, les inflammations internes qu'on voit apparaître sont, dans un certain nombre de cas, des lésions secondaires qui se produisent sous l'influence de cet état fébrile? Il survient parfois des inflammations internes dans le cours des fièvres intermittentes; en conclut-on que la fièvre intermittente est de nature inflammatoire?

Telles sont les objections que ceux qui regardent la manifestation rhumatismale extérieure comme une espèce d'éruption, une fluxion éruptive, si l'on peut s'exprimer ainsi, dépendante de l'affection spéciale générale, opposent à ceux qui regardent le rhumatisme comme une inflammation.

Entre ces deux dernières manières de voir, nous ne croyons pas pouvoir nous prononcer d'une manière formelle; et, tout en penchant pour la dernière, nous reconnaissons qu'il y a, pour et contre, des raisons qui peuvent déterminer les meilleurs esprits.

Au reste, quelle que soit celle de ces deux opinions qu'on embrasse, on arrive toujours, et c'est là le point important, à cette grande conclusion pratique, que le rhumatisme articulaire est une maladie générale et spéciale qui, si elle a quelques points de contact avec l'inflammation dans ses symptômes locaux et dans les lésions des séreuses

développées sous son influence, elle n'a aucun autre rapport avec elle et s'en sépare par des différences essentielles. Dès qu'on reconnait qu'il s'agit d'une inflammation spéciale, on reconnait que l'affection est d'une nature toute différente de l'inflammation ordinaire. Ainsi, dans la syphilis, nous voyons des parties s'enflammer, s'ulcérer, se gangrener: dans ces cas l'inflammation est évidente; mais nous disons que l'inflammation est spécifique, ce qui nous donne immédiatement l'idée d'une maladie dans laquelle l'inflammation est pour bien peu de chose.

Nous n'avons pas, à l'occasion du travail de M. Gosset, à aborder d'autres points de l'histoire si difficile du rhumatisme. La question que nous avons agitée est d'ailleurs assez importante, assez grande, assez obscure, pour suffire à la discussion. Nous terminons donc en disant que le petit mémoire que nous a présenté M. Gosset offre un vif intérêt, et nous vous proposons : 1° d'adresser des remercîments à l'auteur; 2° de publier son travail dans le recueil des mémoires de la Société, en y apportant les modifications que le comité de publication jugera convenables.

Note de M. Hippolyte Bourdon, lue à la Société à propos du fait communiqué par M. Gosset.

Messieurs,

L'excellent rapport de notre honorable collègue M. Valleix ayant soulevé la question des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours du rhumatisme articulaire, je demande la permission de vous faire part de quelques recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet, et qui m'ont conduit à penser que ces accidents sont plus communs qu'on ne le croit généralement.

Outre les cas que Stoll, Storck et Sandamore ont cités dans leurs ouvrages et ceux qu'ont rapportés MM. Requin et Briquet, on en trouve des exemples dans Quarin, dans l'article RHUMATISME du *Dictionnaire des sciences médicales*, dans Abercrombie, dans Makintosh et dans un mémoire de M. Hervez de Chégoin publié en 1846.

Ayant moi-même observé un cas de ce genre et en ayant parlé à quelques confrères, je ne tardai pas à réunir plusieurs observations encore inédites; MM. Grisolle, Beau, Thore fils, et M. Variot, mon parent, m'en communiquèrent quatre. Enfin, notre collègue M. Vigla me dit dernièrement qu'il avait eu occasion de voir un fait semblable. Plusieurs d'entre vous, messieurs, se rappelleront sans doute en avoir observé.

S'il est vrai que ces accidents ne soient pas extrêmement rares, il me semble utile d'appeler sur eux l'attention des praticiens. Dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, on ne redoute généralement que la péricardite et l'endocardite, et l'on ne songe guère à d'autres complications graves. De plus, comme aujourd'hui on emploie fréquemment, à doses plus ou moins élevées, le sulfate de quinine, qui, donné dans ces proportions, produit des phénomènes nerveux, il me paraît bon de faire connaître des faits qu'on pourrait imputer, qu'on a peut-être imputés à tort à ce médicament.

Je ne vous parlerai pas des cas de méningites rhumatismales bien clairs, bien tranchés, comme celui de M. Gosset; à cette catégorie appartiendrait plus de la moitié de nos faits. Je dirai seulement que la marche de ces maladies a été incomparablement plus rapide que celle de la méningite simple, caractère qu'elles ont emprunté sans doute à l'affection générale à laquelle elles étaient liées, c'est-à-dire au rhumatisme. Je ferai aussi une remarque relativement aux symptômes : c'est que la céphalalgie a été observée rarement, et que le vomissement

n'est noté dans aucun cas. Je pourrais encore vous présenter quelques considérations sur les caractères particuliers des lésions de cette espèce de méningite; mais je désire surtout appeler votre attention sur certains accidents cérébraux foudroyants, amenant la mort en quelques heures, et qu'on peut difficilement rapporter, suivant moi, à une véritable inflammation des méninges.

Je commencerai par vous citer en abrégé le fait dont j'ai été témoin pendant que j'étais chef de clinique de M. le professeur Fouquier, fait qui m'a vivement impressionné et qui m'a engagé à m'occuper de cette question.

Un jeune homme de vingt-quatre ans, très robuste, d'une excellente santé, est atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, avec fièvre modérée et un léger bruit de souffle au cœur. On le saigne trois fois, les deuxième, troisième et quatrième jours de la maladie : on lui applique une fois des sangsues et deux fois des ventouses scarifiées.

Le huitième jour la fièvre persistant à un certain degré, et plusieurs articulations étant encore gonflées et douloureuses, on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine. A cinq heures, à la visite du soir, le malade n'éprouvait aucun phénomène nerveux, il souffrait moins de ses articulations. A onze heures du soir, il meurt presque subitement, après avoir présenté, seulement pendant une demi-heure, une agitation extrême et du délire accompagnés d'oppression et des battements de cœur violents.

A l'autopsie, on trouva une injection très prononcée des vaisseaux de la pie-mère, un engouement à la partie postérieure des poumons et dans le péricarde, environ 50 grammes de sérosité sanguinolente, résultat de la putréfaction avancée, sans traces de péricardite ni d'endocardite.

A côté de ce fait intéressant, je pourrais en citer quinze plus ou moins analogues, parmi lesquels les plus remar-

quables sont ceux de Scudamore, d'A. Petit, de Guérin, d'Abercrombie, de M. Hervez de Chégoin et de M. Thore.

Pour donner un résumé succinct des symptômes observés dans ces différents cas, je dirai qu'à une période plus ou moins avancée du rhumatisme articulaire aigu, tantôt le malade a été frappé subitement d'un coma profond dont rien n'a pu le tirer, tantôt il est tombé dans une somnolence qui s'est promptement terminée par la mort; que tantôt, au contraire, ces phénomènes comateux ont été précédés par des symptômes d'excitation cérébrale, par de l'agitation, par du délire, lequel a été plus violent dans le fait de M. Blache et dans celui de M. Récamier. La céphalalgie n'est notée comme ayant existé que dans l'observation de M. Hervez de Chégoin. On n'a jamais observé de convulsions.

Dans trois observations seulement, il est fait mention du changement survenu dans l'état des articulations malades, lors du début des accidents cérébraux. Ces derniers se sont montrés deux fois immédiatement après la diminution et une fois après la disparition complète des douleurs articulaires.

La terminaison a été funeste dans les seize cas dont il est question, et cela en quelques heures, une fois en une heure et demie; jamais la vie ne s'est prolongée plus de douze heures.

Malheureusement pour l'anatomie pathologique, il n'y a eu que trois autopsies de faites sur ces seize décès. Dans un cas, celui d'Abercrombie, on n'a rencontré aucune lésion pouvant expliquer la mort; dans les deux autres, celui de M. Récamier et le mien, on a trouvé une injection, bien caractérisée, des vaisseaux de la pie-mère, et de plus, dans un cas, de la rougeur à la surface du cerveau, résultant sans doute de la suffusion sanguine de la pie-mère, avec un peu de ramollissement superficiel de la substance

grise, mais aucun épanchement ventriculaire ou autre, aucune fausse membrane, aucune trace de pus.

Malgré la marche si rapide des accidents, dans les faits dont nous nous occupons, doit-on supposer qu'il y a eu méningite, ou bien ne doit-on pas plutôt penser qu'il s'est fait subitement une fluxion vers les organes encéphaliques. Lorsque le rhumatisme frappe les articulations, on sait que la fluxion se fait à la fois sur la membrane synoviale et sur les parties voisines, témoin le gonflement de toute la jointure et la rougeur de la peau. Pourquoi la partie superficielle du cerveau ne serait-elle pas atteinte en même temps que l'arachnoïde et la pie-mère, avec lesquelles elle a des rapports si immédiats?

On comprend très bien qu'une pareille fluxion, sans gravité lorsqu'elle se fait sur des articulations, soit incompatible avec la vie lorsqu'elle atteint les organes encéphaliques et qu'elle acquiert un certain degré d'intensité.

Maintenant voudra-t-on soutenir que ces accidents ne sont autre chose que ceux d'une méningite très étendue et qui marche avec une extrême rapidité? Je répondrai d'abord qu'il n'est pas, je crois, d'inflammation, quelque aiguë qu'elle soit, qui amène la mort en si peu de temps; j'ajouterai que les autopsies pratiquées n'autorisent pas à affirmer qu'il y a eu réellement méningite.

Je pense donc que ces cas se rapportent tout simplement à une congestion violente des méninges et de l'encéphale analogue à celle qui se fait si brusquement sur les articulations sous l'influence du rhumatisme, et qui se dissipe quelquefois d'une manière si rapide, sans laisser la moindre trace de son passage.

Aussi je conçois parfaitement que Stoll ait appelé ce genre d'accident *Apoplexie rhumatismale*. Cette dénomination lui conviendrait peut-être mieux que celle de *Congestion méningo-encéphalique rhumatismale*, parce qu'elle com-

prendrait les cas dans lesquels il y aurait épanchement séreux, et parce qu'elle ne préjugerait rien sur la nature des lésions.

M. Herves de Chégoin, dans le mémoire que j'ai cité au commencement, donne à ces divers accidents le nom de *Rhumatisme cérébral;* seulement il admet des formes différentes, selon que la maladie a pour siége la membrane fibreuse ou la membrane séreuse intra-crânienne, selon la nature et l'enchaînement des symptômes. Cette dernière manière de distinguer les formes de la maladie se rapproche beaucoup de la nôtre; nous sommes très heureux de nous rencontrer sur ce point avec notre savant collègue.

Relativement aux causes sous l'influence desquelles ces méningites et ces apoplexies rhumatismales sont survenues, j'aurai peu de choses à dire.

Dans trois cas, les accidents cérébraux se sont montrés après un refroidissement. Dans deux cas, cette cause avait fait disparaître les douleurs articulaires. Dans la troisième observation, il n'est rien dit de l'état de ces dernières.

On s'explique bien comment le froid peut agir, soit en aggravant la maladie et en lui donnant par suite plus d'extension, soit en facilitant son déplacement, ses migrations.

A propos de la question d'étiologie, je me suis demandé si le traitement du rhumatisme par les anesthésiques locaux, recommandé par mon collègue et ami M. Aran, ne pourrait pas agir comme le froid, en faisant cesser brusquement la fluxion articulaire et en rendant ainsi plus faciles les migrations de la maladie vers les organes intérieurs. La fréquence des pleurésies que M. Aran a observées chez les rhumatisants soumis à son traitement, a fait naître en moi cette idée que je vous soumets. Notre collègue avait lui-même été frappé de cette fréquence de la pleurésie; car c'est, si je ne me trompe, ce qui l'a conduit à employer, au début du traitement, quelques sai-

gnées concurremment avec les anesthésiques, afin sans doute d'agir sur l'état général en même temps qu'il traitait l'état local d'une manière si efficace.

Quant au traitement, il n'en est pas question dans le plus grand nombre des observations. Cela tient surtout à ce que très fréquemment le médecin n'a pas eu le temps d'intervenir. Cependant MM. Beau et Ferrus de Briançon ont vu leurs malades guérir sous l'influence d'un vésicatoire appliqué sur la tête et entre les deux épaules.

De tout ce que nous venons de dire, on peut, je crois, tirer les conclusions suivantes :

Les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours du rhumatisme articulaire aigu fébrile sont excessivement graves : ils marchent avec une extrême rapidité, et se terminent presque toujours par la mort.

Les uns affectent la forme de la méningite ; les autres rappellent tout à fait l'apoplexie.

Le froid peut être la cause de cette funeste complication.

On doit donc mettre tous ses soins à empêcher les rhumatisants de se refroidir et les surveiller avec la plus grande attention, afin de pouvoir agir dès l'apparition des premiers phénomènes nerveux.

Pour le traitement, on pourra, avec quelques chances de succès, avoir recours au vésicatoire appliqué à la nuque et même sur la tête, après avoir toutefois diminué l'hypérémie cérébrale à l'aide des moyens appropriés.

DE

LA FORMATION SPONTANÉE DES GAZ AU SEIN DES CAVITÉS CLOSES,

PAR M. LE DOCTEUR HÉRARD.

MESSIEURS,

La Société de médecine des hôpitaux a, dans une de ses dernières séances, agité la question de la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes. Les opinions qui se sont produites dans cette importante discussion n'ont pas été unanimes, et vous avez manifesté le désir d'observations nouvelles dans lesquelles la non-communication avec l'air extérieur du liquide renfermé dans les cavités fût rigoureusement démontrée. Les faits que j'ai l'honneur de vous soumettre me paraissent remplir entièrement cette condition indispensable; et j'ai pensé qu'ils pourraient peut-être contribuer à la solution définitive d'une question qui intéresse à la fois la clinique, la physiologie pathologique et la chimie organique.

OBSERVATION Ire. — *Pleurésie purulente. — Pneumothorax sans perforation du poumon.*

Payen, commissionnaire, âgé de trente-trois ans, entré à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 28) le 10 septembre 1850.

Sa maladie remonte, nous dit-il, à deux semaines. A cette époque, il fut pris de frissons, fièvre vive, point de côté à droite à la partie antérieure du thorax, toux sans expectoration. Il ne fit aucun traitement; les accidents

allèrent s'aggravant de jour en jour, et enfin il se décida à se faire transporter à l'hôpital, dans un état extrêmement grave. Nous constatâmes, à la visite du matin, une anxiété et une oppression considérables, une fièvre intense, le pouls battant 150 fois par minute, égal, régulier, mais petit et dépressible; la douleur de côté persistant à la partie antérieure et inférieure du côté droit, de la toux et une expectoration difficile de crachats jaunes, opaques, sans aucune fétidité. La percussion nous fit reconnaître dans les deux tiers inférieurs environ de la poitrine à droite, principalement en avant et sur le côté, de l'obscurité du son sans élasticité, allant dans certains points jusqu'à une matité complète; à gauche, sonorité normale, peut-être exagérée; aucune différence appréciable sous les clavicules. A l'auscultation, faiblesse de la respiration dans les points où l'on constate la matité; point de souffle tubaire ni amphorique, pas de râles, pas de tintement métallique; la voix n'a pas le caractère égophonique; à gauche, respiration normale, un peu puérile, quelques rhonchus sous-crépitants en arrière; sous les clavicules, aucune modification importante du murmure vésiculaire. Le malade, vu la gravité de son état, ne peut nous donner des renseignements bien circonstanciés sur sa santé antérieure; il nous affirme cependant qu'il ne tousse pas habituellement et qu'il n'a jamais craché de sang.

Mort le surlendemain de l'entrée à l'hôpital (12 septembre). L'autopsie est pratiquée avec un grand soin, trente-six heures après la mort. Dans le but de rechercher si des gaz existaient dans la cavité thoracique, on commença par faire une incision de quelques centimètres à la peau seulement; les lèvres de cette incision furent disséquées de manière à former une petite cavité dont la base reposait sur un espace intercostal, au niveau du point qui avait été le siége de la douleur; cette espèce de godet fut rempli d'eau, le bistouri fut enfoncé dans l'espace inter-

costal, et aussitôt il y eut un dégagement assez abondant d'un gaz dont les bulles vinrent éclater à la surface du liquide. Nous enlevâmes alors le sternum et nous reconnûmes l'existence d'un épanchement séro-purulent du côté droit, circonscrit par des fausses membranes épaisses, adhérentes d'une part à la plèvre pariétale, et de l'autre au poumon. Cet épanchement, traversé par quelques brides pseudo-membraneuses, occupait les deux tiers inférieurs de la cavité thoracique, en avant et sur les parties latérales. L'espace intercostal par lequel le gaz s'était échappé se trouvait correspondre à l'épanchement. Nous examinâmes avec toutes les précautions voulues la surface extérieure du poumon; nous l'insufflâmes afin de bien nous assurer qu'il n'y avait pas de perforation de la plèvre viscérale. Nous ne pûmes découvrir aucun pertuis, aucune ulcération : le poumon était refoulé, condensé par l'épanchement et ne renfermait dans son intérieur aucune des lésions qui déterminent l'hydro-pneumothorax. Il n'y avait ni tubercules, ni gangrène pulmonaire, ni abcès. Du côté gauche, existait un léger engouement à la base.

Ainsi, dans ce cas, le pneumothorax nous paraît devoir être rattaché entièrement à la pleurésie purulente ; l'examen nécroscopique ne laisse pas le plus petit doute à cet égard. Nous sommes porté à penser que ces faits sont plus nombreux qu'on ne le croit généralement, surtout lorsque l'on a affaire à des épanchements purulents; et si on les méconnaît, c'est parce que l'on n'ouvre pas les cadavres avec les précautions qu'exige la recherche des gaz contenus dans la cavité thoracique.

Observation II. — *Dilatation énorme du rein gauche. — Mélange de pus et de gaz. — Aucune communication avec l'air extérieur.*

Reynaud, trente-neuf ans, lingère, entrée à l'hôpital de la Charité le 27 février 1850 (salle Sainte-Anne, n° 5).

Cette femme, d'une bonne santé habituelle, ne peut préciser le point de départ des accidents qui l'amènent à l'hôpital. Il est probable que depuis longtemps une tumeur existe dans le flanc gauche; mais ne déterminant aucune souffrance, elle est restée inaperçue pour la malade.

Au mois de février 1850, à la suite d'une grande frayeur et d'une marche forcée, elle ressentit une vive douleur dans la hanche gauche, puis bientôt dans le flanc du même côté; les urines devinrent rouges, sans qu'elle puisse nous dire si elles contenaient du sang. Elle eut des frissons, de la fièvre; trois jours après, les douleurs, qui, dans le principe, ne se montraient qu'à de rares intervalles, furent continuelles, insupportables, accompagnées de vomissements incessants; les urines commencèrent à être fétides et purulentes. Un médecin fut appelé, fit remarquer à la malade la tumeur abdominale et la soumit à un traitement antiphlogistique, qui ne parut avoir aucun résultat avantageux.

Entrée à la Charité le 27 février 1850. Par l'inspection et la palpation, nous constatâmes dans le flanc gauche la présence d'une tumeur volumineuse soulevant les parois abdominales en avant et à la partie postérieure. La percussion fait reconnaître un son tympanique; si l'on applique l'oreille sur ce point et qu'en arrière on imprime avec le doigt un mouvement brusque, on entend une sorte de tintement métallique très remarquable. Les urines, quelquefois limpides, sont le plus souvent troublées par une grande quantité de pus; elles sont fétides. L'état général est très grave. La face est pâle, jaunâtre, les yeux excavés, la peau chaude; le pouls bat 120 fois par minute; il y a de la diarrhée et des vomissements.

Au bout de quelques jours de séjour à l'hôpital, un érysipèle de la face se déclare; la malade succombe.

Autopsie. — La paroi abdominale antérieure étant enlevée, on aperçoit une tumeur considérable manifestement

formée aux dépens du rein gauche. Cette tumeur remonte jusqu'au diaphragme, en refoulant la rate; elle descend jusqu'au petit bassin; en dedans, elle dépasse la ligne médiane. L'estomac, déplacé, a pris une direction verticale; toutes les anses intestinales, à l'exception du gros intestin, sont entassées dans la cavité pelvienne; sur la tumeur se remarque le côlon descendant, vide, affaissé, sain en apparence. Une secousse brusquement imprimée fait entendre un bruit de flot, et l'oreille, directement appliquée, perçoit alors le même tintement métallique que pendant la vie. L'uretère est épaissi, presque imperméable; il s'ouvre dans le bassinet par une ouverture oblique extrêment petite et tout à fait semblable à l'insertion inférieure dans la vessie. Nous avons perforé la tumeur sous l'eau et nous avons recueilli dans des éprouvettes une grande quantité de gaz qui, analysés par M. Quévenne, pharmacien de la Charité, ont paru essentiellement formés d'acide carbonique et d'hydrogène sulfuré. Une large incision étant pratiquée sur le bord convexe du rein, il s'en échappa environ un litre de pus extrêmement fétide, au milieu duquel nous trouvâmes trois petits calculs noirâtres. L'intérieur du rein présentait un grand nombre de loges communiquant entre elles seulement par le bassinet, auquel aboutissaient les calices. Les cloisons, tapissées, comme, du reste, toute la surface interne de la tumeur, par une fausse membrane, étaient constituées par le tissu glandulaire refoulé. J'ajouterai que le rein ne communiquait pas avec le gros intestin, qui passait, comme nous l'avons dit, en avant de la tumeur, et que pour tous les médecins qui assistèrent à l'autopsie, au nombre desquels se trouvait M. Rayer, le gaz provenait et ne pouvait provenir que de l'intérieur de la cavité rénale.

OBSERVATION III. — *Kyste de l'ovaire. — Mélange de pus et de gaz.*

Le fait qui suit a beaucoup d'analogie avec le précédent. Seulement il s'agit d'une tumeur de l'ovaire au lieu d'une tumeur rénale. Je l'ai observé, il y a plusieurs années, dans le service de M. Chomel; et M. Noël Guéneau de Mussy, qui était alors chef de clinique, a bien voulu me communiquer les détails de l'observation.

La nommée Fermos, âgée de vingt-cinq ans, porte-feuilliste, est entrée à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Augustin, n° 21, service de M. Chomel) le 21 août 1839.

Sa maladie a débuté, il y a quatre mois, par des douleurs vives dans le ventre, d'abord intermittentes, puis continues, douleurs qui s'exaspéraient par la pression, la marche et surtout les efforts de défécation. Elle s'aperçut en même temps d'une tumeur dans le flanc droit. Elle entra au mois de juillet, à la Maison de santé, où elle fut ponctionnée trois fois. Les douleurs disparurent, mais la tumeur n'éprouva qu'une légère diminution dans son volume à chacune des ponctions.

Pendant son séjour à l'hôpital, la peau correspondant au sommet de la tumeur se gangrena, et les escarres, en se détachant, laissèrent une ulcération peu profonde qui marcha assez rapidement vers sa cicatrisation.

Lorsqu'elle entra à l'Hôtel-Dieu, le ventre présentait une tuméfaction considérable; les veines sous-cutanées étaient dilatées. La palpation dénotait l'existence d'une tumeur fluctuante; la percussion faisait reconnaître un son tympanique, différent du son intestinal. En imprimant au ventre de petits mouvements brusques, on déterminait la production d'un bruit de gargouillement métallique des plus évidents. En plaçant la malade dans le décubitus latéral gauche, on percevait de la matité dans le flanc et la région iliaque de ce côté; plus haut, le son intestinal; et

du côté opposé, à droite, le son tympanique qui s'était ainsi déplacé. Dans la poitrine, à gauche, existait un épanchement pleurétique; il y avait de la matité, de la faiblesse de la respiration, de l'égophonie, une toux fréquente sans expectoration. La diarrhée survint bientôt, l'amaigrissement fit de rapides progrès, et la malade succomba, présentant jusqu'au dernier moment les phénomènes de percussion et de succussion qui indiquaient la présence simultanée de gaz et de liquides dans une tumeur abdominale.

Autopsie. — Je passe sur les lésions de la plèvre et du poumon, pour ne m'occuper que de l'ovaire. L'ovaire droit était transformé en un kyste qui dépassait le volume de l'utérus arrivé au terme de la grossesse. Ce kyste était uni à la paroi antérieure de l'abdomen par des adhérences faciles à détruire; il était constitué par un tissu dense et fibreux, plus mou à la partie postérieure. Il renfermait, ainsi qu'on le constata en ouvrant la tumeur sous l'eau, des gaz formés par de l'acide carbonique, de l'azote, de l'hydrogène sulfuré, et en même temps une bouillie épaisse, purulente, jaunâtre, très fétide.

En résumé, ces trois faits qui viennent s'ajouter au petit nombre de ceux, pour moi, très concluants, que la science possède déjà, me paraissent démontrer que des gaz peuvent spontanément prendre naissance au milieu de nos tissus, sans que l'on soit obligé de supposer une communication avec l'air extérieur. Maintenant, comment se produisent ces gaz; quels sont les causes, le mécanisme de leur formation? Sont-ils le résultat d'une décomposition des liquides contenus dans les cavités, d'une sorte de fermentation putride? sont-ils exhalés par les parois de ces mêmes cavités? C'est là un point difficile à résoudre.

On admet assez généralement que la présence de l'air ou tout au moins de l'oxygène est indispensable à toute fermentation. La fermentation putride ferait-elle exception à

la règle commune? Quelques faits, les observations que je viens de citer, sembleraient le prouver. Cependant il ne faut pas se hâter de conclure. On connaît l'expérience ingénieuse de Guntz, qui se fit une piqûre à un doigt introduit dans une éprouvette remplie de mercure, et put ainsi recueillir une petite quantité de sang à l'abri du contact de l'air, lequel sang, soumis à une élévation de température, se décomposa, fermenta avec production de gaz consécutivement développés. Mais on peut répondre à cette expérience, que le sang renferme, ainsi que l'a démontré Magnus, de l'oxygène en dissolution, et que ce gaz, dégagé par la chaleur, a déterminé la fermentation putride. D'ailleurs, n'a-t-on pas rapporté des exemples de formation de gaz en l'absence de tout liquide?

Nous serions plus disposé, quant à nous, à admettre que dans certaines circonstances, rares et jusqu'ici mal déterminées, les parois des cavités séreuses, séro-muqueuses naturelles ou accidentelles, sont susceptibles d'exhaler des gaz, comme la muqueuse digestive; que ces gaz, quelquefois sans action sur les liquides simultanément sécrétés, sont, dans d'autres cas, la cause de leur décomposition, d'où résulte un nouveau dégagement de fluides aériformes qui viennent s'ajouter à ceux qui ont été primitivement exhalés.

Rapport de M. Legendre sur le mémoire de M. Hérard.

MESSIEURS,

Nous avons été chargés, MM. Devergie, Guérard et moi, de vous faire un rapport sur un travail que M. Hérard, médecin du bureau central des hôpitaux, est venu vous lire dans une de vos dernières séances. Ce travail fort intéressant a pour but d'étudier la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes, question qui a été agitée

dans le sein de la Société, et dont la solution nous a paru réclamer de nouvelles observations dans lesquelles la non-communication du liquide renfermé dans les cavités fût rigoureusement démontrée.

Pour répondre au désir que vous avez manifesté, M. Hérard est venu vous soumettre trois observations qui lui ont paru remplir cette condition voulue.

La formation spontanée des gaz au sein des cavités closes, sortant des lois habituelles de la pathologie, nous avons dû soumettre ces faits à une analyse rigoureuse, et malgré l'estime que nous professons pour le mérite de l'auteur, nous n'avons pu considérer les faits qu'il a rapportés comme des exemples irréfragables de la formation spontanée des gaz au sein des cavités closes.

Ainsi, la première observation, qui est une pleurésie purulente, compliquée de pneumothorax sans perforation de la plèvre, ne nous a pas paru aussi concluante qu'à l'auteur; car l'absence ou le défaut de constatation de quelques uns des signes propres à caractériser la présence de l'air dans la cavité pleurale nous font douter que l'épanchement purulent fût compliqué, pendant la vie, de pneumothorax. Nous allons, du reste, citer les propres termes de l'observation, afin qu'on puisse bien juger si notre divergence d'opinion est fondée :

« La percussion nous fit reconnaître dans les deux tiers » environ de la poitrine, à droite, principalement en » avant et sur le côté, de l'obscurité du son sans élasti- » cité, allant dans certains points jusqu'à une matité » complète. A gauche, sonorité normale *peut-être* exagé- » rée; *aucune différence appréciable sous les clavicules*. A » l'auscultation, *faiblesse* de la respiration dans les points » où l'on constate la matité; point de souffle tubaire ni » amphorique; pas de râles, pas de tintement métallique; » la voix n'a pas le caractère égophonique. »

Il est bien dit, dans cette observation, qu'il n'existait, à

droite, ni souffle tubaire, ni râles, pas de respiration amphorique ni de tintement métallique; mais il aurait été à désirer qu'on spécifiât quels étaient les caractères physiques de l'auscultation dans le tiers supérieur de la poitrine, qui était exempt d'épanchement purulent; il aurait été à désirer, enfin, qu'on eût pratiqué la succussion, qui aurait mis hors de doute la présence d'une certaine quantité d'air mélangé au liquide de l'épanchement. Si, en effet, la respiration amphorique *doit* manquer dans les cas où l'hydro-pneumothorax ne dépend pas d'une perforation pulmonaire, et si le tintement métallique *peut* manquer dans les mêmes circonstances, la succussion doit toujours, et dans tous les cas, déterminer le bruit de flot, quand, dans la même cavité, se trouvent mélangés un liquide et un fluide aériforme. Si vous ajoutez à ces raisons que la sonorité n'était pas plus prononcée sous la clavicule droite que sous la gauche, vous trouverez, comme nous, messieurs, que ce fait laisse à regretter quelques détails importants dont la constatation aurait mis hors de doute la présence, pendant la vie, d'une certaine quantité d'air dans la cavité pleurale. Nous savons bien que l'incision de la poitrine, faite sous l'eau, donna naissance à un dégagement assez abondant de gaz, dont les bulles vinrent éclater à la surface du liquide; et, d'un autre côté, nous sommes très portés à admettre que, dans le cours de la pleurésie, il puisse se faire, dans quelques cas rares, une exhalation gazeuse dans la cavité pleurale; mais, nous le répétons, l'observation de M. Hérard manque de certains détails qui prouvent d'une manière irréfragable l'existence, pendant la vie, d'un hydro-pneumothorax.

Les deux autres observations ne nous semblent pas non plus des exemples inattaquables de formation spontanée de gaz au milieu de cavités closes: l'une, en effet, a pour objet un énorme kyste de l'ovaire qui avait *été ponctionné* trois fois un mois auparavant, de telle sorte que le liquide

mélangé de gaz que l'on trouva dans son intérieur, à l'autopsie, et qui avait été constaté, pendant la vie, à l'aide de la succussion, nous paraît bien plutôt dépendre de l'introduction, pendant la ponction, d'une certaine quantité d'air qui aurait favorisé la décomposition du liquide contenu dans la tumeur, que le résultat de la formation spontanée d'un fluide aériforme constitué par de l'azote, de l'acide carbonique et de l'hydrogène sulfuré.

Quant à la troisième observation, qui a trait à une énorme dilatation du rein gauche, renfermant un mélange de pus et de gaz, nous ne savons pas trop si, alors que l'uretère est encore perméable, quoique rétréci, on doit assimiler le rein à une cavité close, et considérer dès lors la grande quantité de pus mêlé de gaz acide carbonique et hydrogène sulfuré qu'il contient, comme le résultat de la formation spontanée de gaz au milieu de cette espèce de cavité. Malgré ces objections, qui, si elles sont fondées, ôtent aux faits rapportés par M. Hérard la signification qu'il leur a attribuée, nous n'en considérons pas moins les observations qu'il vous a lues comme fort intéressantes; aussi ce travail nous fait-il vivement désirer que l'auteur termine bientôt les recherches qu'il doit vous présenter pour être admis parmi les membres de la Société.

La commission dont je fais partie vous propose d'adresser des remercîments à M. Hérard, et de l'engager à continuer ses recherches.

DE L'HÉMORRHAGIE INTESTINALE CHEZ LES NOUVEAU-NÉS ET CHEZ LES ENFANTS A LA MAMELLE,

PAR M. BOUCHUT.

Les hémorrhagies des voies digestives chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle sont très rares, et jusqu'à présent faciles à grouper autour d'un certain nombre de causes évidentes, de nature spéciale, qui servent de base à autant de divisions en catégories distinctes, jusqu'au moment où de nouveaux faits viendront enrichir cette partie de la science et multiplier les divisions dont elle aura été l'objet.

Quelques unes de ces hémorrhagies dépendent d'un état particulier de l'économie, auquel Verlhoff a donné son nom, que l'on connaît aussi sous le nom de *pourpre hémorrhagique*, et qui est la conséquence d'une profonde altération du sang.

D'autres, ce sont les plus fréquentes, ne s'observent que dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie, et sont rapportées par les meilleurs observateurs à une sorte de congestion passive de l'intestin, résultant de la compression du fœtus dans le travail de l'accouchement.

Les autres, enfin, sont le résultat de la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin. Les observations que je rapporte ici sont les premières que je connaisse et qui démontrent l'influence de cette cause dans la production d'une hémorrhagie chez des enfants aussi peu avancés en âge.

Première variété.— L'hématémèse et le mélæna qui ac-

compagnent quelquefois le *pourpre hémorrhagique* ont été observés par M. Richard, chez une enfant de deux ans, atteinte de cette maladie.

Le même observateur a également rencontré le mélæna chez une fille née depuis quelques heures. Cette enfant rendait du sang noir avec le méconium. Il paraît qu'elle continua de rejeter ainsi du sang par les selles une ou deux fois par jour ; puis l'écoulement diminua un peu sans pouvoir être complétement arrêté, de sorte que l'enfant affaiblie succomba exsangue au bout de sept semaines. Elle avait un prolapsus du rectum, comme sa sœur aînée de neuf ans ; et de nombreuses taches de pourpre sur les jambes indiquaient la nature de sa maladie.

Billard en a observé deux exemples, dont l'un en particulier est fort intéressant.

« Delarue, du sexe féminin, est déposée naissante à la » crèche des Enfants-Trouvés, le 27 mars 1826. Un bulletin » qu'elle portait au bras indiquait qu'elle était née depuis » trois jours ; elle était forte et volumineuse, son teint lé- » gèrement ictérique, sa respiration peu développée, son » cri à peine entendu ; les membres inférieurs étaient œdé- » mateux. La face, le tronc, les jambes et les bras étaient » couverts de pétéchies violacées plus ou moins larges. » Leur diamètre variait depuis un point assez petit jusqu'à » la valeur d'une lentille. La manière inégale dont elles » étaient disséminées et les intervalles jaunâtres que pré- » sentait entre elles la surface cutanée, donnaient au corps » un aspect chamarré ou tigré. Elle resta deux jours dans » cet état d'inanition, buvant quelques gouttes de lait, » criant à peine, et respirant peu. Elle s'éteignit le 29 mars » au soir. L'ouverture du cadavre fut faite le lendemain.

» *Appareil digestif.* — L'estomac est rempli d'une assez » grande quantité de sang visqueux et noir ; sa surface in- » terne, ainsi que celle du jéjunum, est parsemée de nom- » breuses pétéchies semblables à celles de l'extérieur du

» corps. On trouve dans l'intérieur du tube intestinal des » épanchements de sang répandus çà et là, et la membrane » muqueuse offre, dans les points correspondants à ces » épanchements, des ecchymoses pétéchiales semblables » à celles de l'estomac; *la fin de l'iléon contient un sang plus » noir et plus diffluent;* le gros intestin est le siége d'une » éruption folliculeuse très prononcée, *il contient à sa ter- » minaison une quantité considérable de sang;* sa paroi est » épaisse et ferme.

» La rate, extrêmement volumineuse, est très gorgée » de sang; elle présente près de l'insertion des vaisseaux » courts une rupture oblongue et superficielle, à la sur- » face de laquelle adhère un caillot de sang assez solide. » On trouve dans la cavité abdominale une forte cuillerée » de sang dont l'épanchement est le résultat probable de » la rupture de la rate.

» Le cœur est très volumineux et gorgé de sang; une » sérosité jaunâtre est infiltrée entre la substance propre » de l'organe et le feuillet séreux qui le recouvre; sa sur- » face est parsemée de pétéchies, il en existe également à » la surface des plèvres. Les ouvertures fœtales sont encore » libres, les poumons sont engorgés, les reins et la vessie » présentent aussi de nombreuses ecchymoses. Le cerveau » est le siége d'une forte congestion.

» Le tissu cellulaire des membres et des téguments » abdominaux offre de larges ecchymoses; le sang qui les » forme est infiltré et coagulé dans les mailles de ce tissu. » (Billard, *Traité des maladies des enfants*, p. 106.)

Un de nos collègues, M. Gubler, m'a remis une observation semblable à celle que je viens de rapporter. Elle a pour sujet un garçon âgé de un mois, qui eut successivement un sclérème, une variole discrète et un pourpre hémorrhagique.

Il succomba par le fait d'une pneumonie. Au milieu de ces accidents il vomit un caillot de sang noir, et ses

couches étaient tachées par une matière brune semblable à du sang desséché. Dans quelques points la croûte était facile à recueillir, et l'on pouvait la délayer dans de l'eau, qui prenait une teinte rougeâtre. Ailleurs le linge était sali par du sang rendu liquide. Tout le corps était couvert de taches de purpura, ce qui caractérise bien nettement la cause de l'hémorrhagie. Le sang exhalé dans l'intestin était sorti de ses vaisseaux sous l'influence de la même force inconnue qui avait déterminé l'hémorrhagie du tissu cellulaire et du tissu cutané.

Deuxième variété. — La possibilité des hémorrhagies intestinales au moment même ou peu de temps après la naissance, jadis signalée par Fr. Hoffmann, Brebis (1) et Lafaurie (2), a été l'objet de recherches de la part de Billard (3), de MM. Gendrin (4), Rahn-Escher (5), Kinwisch (6), Barrier (7), Rilliet (8), etc.

Billard a observé vingt-cinq cas de congestions passives du tube intestinal sans hémorrhagie, chez les enfants morts quelques heures ou quelques jours après leur naissance. Nuls symptômes du côté du tube digestif n'avaient révélé cet état. Quinze de ces enfants avaient tous les caractères extérieurs de l'état apoplectique des nouveau-nés et avaient présenté seulement des symptômes de congestion des poumons et du cœur.

Il n'a observé l'hémorrhagie intestinale passive à la suite de cette congestion que chez quinze sujets: huit enfants avaient de un à six jours; quatre de six à huit; et trois de

(1) *De vomitu et secessu cruento*, etc. (*Act. nat. curios.*, vol. IV, 1737).
(2) *Annales de la Société de Montpellier.*
(3) *Maladies des enfants.*
(4) *Traité de médecine pratique.*
(5) *Observations sur les hémorrhagies des premières voies* (*Gaz. méd.*, 1835).
(6) *Observ. d'apoplexie abdominale des nouveau-nés* (*Gaz. méd.*, 1841.)
(7) *Traité des maladies de l'enfance.*
(8) Rilliet, *Gaz. Méd.*, 1848, p. 1029.

dix à dix-huit jours. Sur ce nombre il y avait six garçons et neuf filles. Le plus grand nombre était remarquable par l'état pléthorique des tissus et par la congestion générale des téguments. Quelques uns, au contraire, étaient pâles et faibles comme on l'est après une hémorrhagie abondante. Chez tous, les gros vaisseaux, le foie, la rate, les poumons et le cœur étaient considérablement gorgés de sang; sur neuf, les ouvertures fœtales étaient oblitérées ou sur le point de l'être; elles se trouvaient encore libres chez les autres. Chez tous, il y avait au cerveau et au rachis une injection très forte des méninges et de la pulpe cérébrale; chez tous, enfin, le tube intestinal contenait du sang que l'on trouvait plus ou moins altéré, rouge pâle, rouge foncé, noirâtre, exsudé, en nappe sur la muqueuse ou accumulé en grumeaux ou en caillots dans diverses parties du tube digestif.

Billard rapporte assez justement ces évacuations sanglantes à l'état de congestion normale de l'intestin des nouveau-nés, lorsque par hasard cet état vient à être aggravé par un obstacle à l'établissement de la circulation, tel que l'état apoplectique, le volume exagéré du foie, de la rate, etc. Seulement, Billard me paraît s'être égaré en considérant ces hémorrhagies comme un accident très grave, presque nécessairement suivi de mort. Il n'en est pas toujours ainsi. M. Rahn-Escher a publié plusieurs exemples de guérison, dont l'un surtout est fort intéressant, car il y eut à la fois vomissements et déjections sanguines abondantes chez un enfant qui, au quatorzième jour, était complétement rétabli. Quant aux faits publiés par M. Rilliet, leur importance m'oblige à les reproduire, et l'on y trouvera plusieurs particularités dignes de fixer l'attention. M. Rilliet n'a vu qu'une fois l'hémorrhagie intestinale chez le nouveau-né, et dans cette circonstance, c'était chez deux jumeaux, qui ont été très malades, et qui tous deux ont été parfaitement guéris.

Voici ces faits, racontés par l'auteur lui-même.

OBSERVATION Ire.—Le 30 janvier 1846, je fus appelé, à une heure de l'après-midi, pour voir un enfant nouveau-né qui, me disait-on, était dans le plus grand danger. Je recueillis les renseignements suivants de la bouche de la garde; ils me furent plus tard confirmés par M. le docteur Maunoir.

Ce petit garçon, né la veille, à quatre heures du matin, était un jumeau. L'accouchement n'avait pas été très difficile; *cependant M. Maunoir avait dû employer le forceps.* Les placentas étaient séparés, les eaux de l'amnios peu abondantes. Le cordon n'offrait rien de remarquable; il fut lié de la manière et dans le temps ordinaires. L'enfant était à terme, pas très gros, mais bien proportionné, bien vivant, criant avec force, et non pléthorique.

Toutes les fonctions paraissaient à l'état normal. Le méconium avait été expulsé quelques heures après l'accouchement, à la suite d'une demi-cuillerée à café d'huile de ricin. L'enfant avait ensuite pris quelque repos, puis il avait teté avec avidité; rien, en un mot, ne pouvait faire supposer un accident quelconque, lorsque la garde s'aperçut, en changeant son linge, qu'un reste de méconium était mélangé avec une certaine quantité de sang. Deux heures après, l'enfant rendait une deuxième selle abondante de sang pur, liquide et mêlé de caillots; à une heure de l'après-midi, une troisième selle de sang, riche en couleur : c'est alors que je fus appelé.

Lorsque j'examinai le petit malade, je le trouvai d'une pâleur mortelle. La garde me dit qu'il avait *prodigieusement changé.* Son pouls était imperceptible, ses jambes et ses bras froids; ses yeux étaient habituellement fermés, ainsi que sa bouche. Il ne pouvait ni ne voulait rien avaler; cependant la motilité était conservée, ainsi que le cri. Le ventre était assez souple, non tuméfié; la pression ne paraissait pas douloureuse; il n'y avait ni vomissements ni renvois. La bouche, examinée après l'abaissement forcé de la mâ-

choire, n'offrait aucune lésion; il n'y avait pas de symptômes nerveux. Je fis appliquer sur le ventre des compresses trempées dans du vinaigre froid, tandis que les extrémités étaient enveloppées dans des flanelles chaudes; je prescrivis deux lavements avec une solution de 12 grains d'extrait de ratanhia. Ils furent presque immédiatement rendus, accompagnés d'une assez grande quantité de sang.

A quatre heures de l'après-midi, l'enfant est dans le même état; je le vois avec M. le docteur Maunoir, et nous prescrivons l'application sur le ventre de compresses trempées dans une forte décoction de ratanhia (2 onces pour une livre) et des lavements avec 12 grains d'extrait. Ils sont, comme les précédents, presque aussitôt rejetés et suivis d'une abondante hémorrhagie de sang liquide et coagulé. La sixième selle sanguine a lieu à six heures du soir; on se contente alors d'appliquer les compresses. Le pouls s'est un peu relevé (120); l'enfant a un léger tremblement de mains et une oscillation des globes oculaires, mais pas de convulsions proprement dites. Le ventre n'est pas ballonné.

De dix heures du soir au 31 au matin, on lui fait prendre de huit à dix cuillerées de lait froid, qui passe bien. A huit heures du matin, on le met au sein; il saisit facilement le mamelon et à plusieurs reprises; le pouls est régulier et bien senti. A midi, deux selles peu abondantes, verdâtres, digérées, ne contenant ni sang, ni caséum. A une heure, le facies est bon, pas très pâle; le pouls bien senti, à 104; il tette facilement et avidement. Le tremblement des bras et l'oscillation des yeux ont disparu, mais l'amaigrissement est considérable et les chairs très flasques.

Le 8 février, à huit heures du matin, il rend deux selles jaunâtres; pendant la nuit, il avait teté à plusieurs reprises pendant deux ou trois minutes. Le pouls est petit, mais les cris sont énergiques et les mouvements annoncent de la vie. La figure est amoindrie; elle a cette teinte jaune ca-

ractéristique des hémorrhagies. Le ventre ne présente d'autres symptômes qu'une matité de trois travers de doigt dans l'hypochondre gauche, sans que l'on sente la rate déborder les côtes.

Ce jour-là, sa guérison pouvait être considérée comme assurée, et en effet elle s'est soutenue. L'enfant a rapidement prospéré, les fonctions digestives s'exécutant normalement; mais la pâleur a persisté pendant assez longtemps. A l'âge de six semaines, on l'a vacciné; et la peau, bien qu'à peine écorchée par la lancette, a fourni une assez grande quantité de sang. Aujourd'hui, il est dans l'état de santé le plus florissant.

Aucune cause appréciable externe ou interne, héréditaire ou acquise, antérieure, concomitante ou postérieure à la parturition, n'a pu rendre compte de l'invasion de la maladie.

Observation IIe.— Le premier enfant était encore dans un état alarmant, lorsqu'à six heures du soir on vint me chercher en toute hâte pour le second, qui vomissait du sang, et qui, immédiatement après, avait rendu plusieurs selles de sang liquide, mélangées de caillots couleur de raisiné, couvrant les langes, et assez abondantes pour que j'en aie pu remplir mes deux mains. Je lui fis donner des lavements de ratanhia; mais ils amenèrent, comme chez son frère, des selles sanguines abondantes.

Aussi je me contentai d'appliquer sur le ventre des compresses froides trempées dans une décoction de ratanhia, et d'envelopper les extrémités dans des flanelles imbibées d'une infusion aromatique chaude. Mêmes symptômes généraux que dans le premier cas: pâleur, refroidissement, petitesse du pouls, tremblement des membres et du tronc, oscillation des yeux; pas de développement du ventre. Les évacuations sanguines se répètent dans la nuit, mais en diminuant d'abondance. Il y en a eu encore le 31, à onze heures du matin, en quantité peu abon-

dante : c'est un mélange de sang et de méconium. A une heure, il est plus mal que son frère; le pouls est moins relevé (121), l'assoupissement plus marqué; il tette moins bien (c'est le matin seulement qu'il a commencé à avaler quelques cuillerées de lait). Il est aussi considérablement amaigri.

1er février, neuf heures du matin. Depuis hier, à une heure, encore deux petites selles de sang, la dernière entre cinq et six heures du matin. Il n'a pas eu encore d'évacuations normales ; il a pris le sein à plusieurs reprises et avec assez force, et, ce matin en particulier, en ma présence. Le pouls bat 120 ; il y a de la chaleur partout; rien de particulier dans les autres fonctions. Dans la journée, il commence à avoir des selles jaunes qui continuent le lendemain; il prend très souvent le sein et avec avidité.

Le 2 février. Pouls à 104. Le petit malade a déjà repris une meilleure apparence; le visage est moins maigre; bonne chaleur.

La guérison est aussi prompte et aussi complète que celle de son frère.

Cette double observation est unique dans la science. Elle ramène forcément l'esprit en arrière sur les idées philosophiques d'une époque médicale qui n'est plus. Elle nous rappelle qu'il fut un moment où les puissances de l'organisme étaient considérées comme dominant les accidents de sa substance, et qu'ici on n'eût pas manqué d'attribuer l'hémorrhagie de chacun des jumeaux au même trouble dans le principe de leur développement similaire, si physiquement appréciable. On eût alors rangé ce fait, comme le veut M. Rilliet lui-même, parmi ceux où, déjà chez des jumeaux, on a vu, dit-on, la maladie, développée sur l'un, paraître également chez l'autre. Cependant, quoi que pense M. Rilliet, il y a une autre manière de se rendre compte du phénomène, un peu plus simple, mais également plausible : c'est celle que j'adopte. Je crois que dans

ce cas de grossesse gémellaire, terminée par un accouchement assez difficile, *à l'aide du forceps*, il y a eu chez ces enfants obstacle réciproque à la circulation dans l'intérieur de l'utérus, pression générale et prolongée au moment des tractions du forceps, circonstances toutes semblables à celles déjà connues, dans lesquelles, comme l'a indiqué Billard, se produisent la congestion passive de l'intestin et la transsudation du sang dans l'intérieur de ce viscère.

Troisième variété. — En dehors des circonstances toutes spéciales que je viens d'indiquer, et qui expliquent la nature de certaines hémorrhagies intestinales chez de jeunes enfants, il en est d'autres jusqu'à présent peu connues qui peuvent conduire au même résultat. Bien qu'elles n'aient pas encore été signalées dans le premier âge, leur influence à une époque plus avancée de la vie n'en est pas moins très positive. Ainsi, on sait que les ulcérations typhoïdes, les ulcérations tuberculeuses, les désordres anatomiques de l'entérite, la perforation d'une artériole par un lombric peuvent occasionner l'hémorrhagie intestinale, mais, je le répète, l'intervention de ces diverses causes n'a jamais été constatée chez des enfants du premier âge. J'ai eu l'occasion d'étudier cette influence, en ce qui concerne la phlegmasie aiguë et chronique de l'intestin, et je range provisoirement ces faits dans une catégorie particulière, en attendant que d'autres faits analogues viennent consacrer son existence d'une manière définitive.

Ma première observation offre à considérer :

1° Le fait d'une hémorrhagie intestinale abondante, d'un flux de sang liquide, chez une enfant de quatre mois.

2° La présence d'une phlegmasie aiguë de l'intestin comme cause de cette hémorrhagie.

3° Le fait de vomissements noirs à un âge où il est si rare de les observer.

4° Enfin, la guérison de la maladie dans des circon-

stances qui ne permettaient guère d'espérer cet heureux résultat.

Voici le fait dans ses détails.

Il s'agit d'une fille de quatre mois, grasse, fraîche et bien développée, nourrie par sa mère, qui se croyait enceinte et qui attribuait aux modifications inconnues de son lait les accidents éprouvés par son enfant.

Cette petite fille continuait de teter, lorsque subitement elle parut inquiète, agitée, et qu'elle fut prise de diarrhée verte, mélangée de grumeaux jaunâtres.

Au bout de deux jours de maladie, l'enfant rendit un peu de sang pur par le rectum. Les selles, très fréquentes, tachaient à chaque fois les couches dans une étendue approximative de cinq centimètres carrés. Des mucosités opalines étaient quelquefois mêlées à ce sang.

Le ventre, à peu près indolent, était ballonné; la langue blanche, picotée de rouge; il n'y avait pas de vomissements; la réaction fébrile était presque nulle et l'extérieur de l'enfant n'indiquait pas un état morbide grave.

Je prescrivis de l'eau de riz gommée, des applications froides sur le ventre et des quarts de lavement d'amidon presque froids.

Le jour suivant, des vomissements peu abondants de matières noirâtres, semblables à de la terre suspendue dans des mucosités filantes, se reproduisirent trois fois.

Au cinquième jour, la face était amaigrie, les traits altérés; la peau ternie, mate, jaunâtre; les yeux profondément excavés et flottant incertains dans l'espace; les lèvres sèches, couvertes d'un enduit brunâtre, desséché; la bouche béante, la langue blanche un peu sèche; la peau refroidie, adhérente au tissu cellulaire endurci, et le corps dans la résolution la plus complète.

Les vomissements noirs avaient continué, et au lieu de sang pur, des matières noirâtres s'échappaient de l'anus.

Je fis continuer les lavements froids, et ordonnai d'appliquer un vésicatoire à l'épigastre.

Au sixième jour, des convulsions générales vinrent compliquer cet état déjà si grave. La face, les membres et le tronc étaient agités de mouvements convulsifs mêlés de cris aigus. Ces convulsions étaient surtout apparentes dans les yeux, aux doigts et aux orteils.

La respiration était irrégulière, presque insensible et de temps à autre mêlée d'une inspiration grande, profonde, et complémentaire des inspirations précédentes. Le pouls était à 120.

Il y avait encore eu des vomissements et des évacuations alvines de matières noirâtres.

Je fis appliquer un second vésicatoire au-dessus du premier. On continua les applications froides sur le ventre et les lavements froids.

Au huitième jour, les convulsions avaient cessé, ainsi que les évacuations de matières noires. Plus de vomissements. Diarrhée de matières jaunes.

La face prit un meilleur aspect, les yeux semblèrent suivre de nouveau les objets extérieurs. La peau redevint chaude, elle était moins dure au toucher sur les membres; le pouls était à 112 par minute.

Les jours suivants, l'amélioration continua, la diarrhée disparut; et, au douzième jour, la guérison me parut assez certaine pour permettre l'usage des aliments. On donna à boire de l'eau de son pure, puis mêlée à du lait, tout en utilisant les lavements amidonnés et les applications émollientes sur le ventre.

L'enfant a guéri.

En résumé, c'est à la suite d'une diarrhée de deux jours, accompagnée de coliques, que l'hémorrhagie s'est manifestée.

Pendant quarante-huit heures, du sang pur est sorti de l'intestin.

Au bout de ce temps, l'hémorrhagie s'est arrêtée. Le sang contenu dans le tube digestif, soumis à l'action de la chaleur et des agents chimiques de l'intestin, s'est converti en une matière noire où l'on retrouvait encore au microscope quelques globules de sang framboisés; une partie a été rejetée par les vomissements et l'autre partie par les selles, au milieu d'un état général des plus graves qui devait laisser peu d'espoir et qui a fini par se dissiper d'une manière fort inattendue.

Après le fait de l'hémorrhagie, chez cette enfant, la chose capitale, c'est la guérison. Qu'il faille en faire honneur au peu d'étendue des altérations anatomiques de l'intestin, ou au contraire à l'influence des agents thérapeutiques mis en usage, peu importe; mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que la guérison s'est maintenue et que depuis lors l'enfant a vécu en très bonne santé.

L'autre observation est relative à une fille de neuf mois, malade depuis longtemps, affectée d'entérite chronique simple. Dans les trois derniers jours de son existence, cette enfant rejeta par les selles des matières noires semblables à de la terre mêlée à du blanc d'œuf; et, çà et là, on voyait quelques stries formées de sang pur. La mort survint au milieu des convulsions.

Ainsi, nous voyons qu'il existe déjà chez les nouveau-nés et chez les enfants à la mamelle, plusieurs variétés d'hémorrhagies intestinales, que l'on peut rapporter: soit à la constitution morbide accidentelle des enfants, comme dans le pourpre, quelle que soit d'ailleurs l'idée qu'on veuille se faire de la nature de cette maladie; soit à un accident, comme à la compression du cordon ou du fœtus entier dans le travail de l'accouchement; soit enfin au travail ulcérateur des phlegmasies aiguës ou chroniques de l'intestin, aux polypes du rectum, et à des fissures anales, comme l'a observé M. Trousseau.

Tout le sang qui sort des vaisseaux ne s'écoule malheu-

reusement pas hors de l'intestin; il peut y séjourner, s'y accumuler, ce qui rend fort périlleuse la situation des malades. C'est ce qu'on observe souvent dans l'hémorrhagie intestinale des nouveaux-nés : aussi la mort est-elle ordinairement, mais non toujours, comme l'a dit Billard, la conséquence de cet accident.

Le sang peut sortir de l'intestin par le rectum, ou par la bouche, s'il est chassé par des efforts de vomissements. Le fait, quoique rare, a cependant été observé, et il s'explique naturellement par le siége de l'hémorrhagie dans l'estomac ou dans la partie supérieure du canal alimentaire.

Le sang expulsé par les selles ne conserve sa couleur rouge, vermeille, que s'il est rejeté au moment ou peu après la sortie des vaisseaux; mais s'il séjourne dans l'intestin, il se corrompt et s'altère; il subit un commencement d'élaboration, il se digère en quelque sorte, et pour peu qu'il vienne des parties supérieures du tube digestif, il est rendu noir, quelquefois encore reconnaissable, mais le plus souvent transformé en matière noirâtre semblable à de la terre délayée dans de l'albumine et où l'on retrouve avec le microscope quelques globules sanguins altérés.

Il serait difficile, dans l'état actuel de la science, d'indiquer les moyens de reconnaître le siége précis d'une hémorrhagie intestinale. La difficulté est, à cet égard, la même chez l'enfant que chez l'adulte, et tous les efforts tentés jusqu'à présent pour arriver à un bon résultat sont restés inutiles.

Les hémorrhagies des nouveaux-nés, dues à la congestion passive de l'intestin, sont en général très abondantes, et le sang sort de l'intestin à l'état liquide et avec sa couleur noire. L'écoulement est moindre dans les cas d'hémorrhagie que nous avons rapportés au pourpre. Il a été considérable, au contraire, dans l'hémorrhagie que nous avons vue coïncider avec une entérite aiguë. Le sang avait

alors des caractères particuliers qui sont peut-être spéciaux à cette variété d'hémorrhagie; c'est ce que l'observation ultérieure pourra décider. Le sang était rouge et vermeil, au lieu d'être noir comme dans les variétés précédentes; il tachait assez largement et assez abondamment le linge. Ce qui peut faire croire que dans ce cas l'hémorrhagie a été forte, c'est que, plusieurs jours après la cessation, l'enfant rendait encore des matières noirâtres, formées de sang à demi digéré.

Les dangers qui résultent de ces hémorrhagies chez les jeunes enfants sont faciles à prévoir. La nature des causes déterminantes ajoute encore à la gravité de l'accident. Il est d'autant plus grave, que les enfants sont moins avancés en âge. Cependant la guérison est possible; mais, comme nous l'avons dit, elle est fort rare, et l'on ne saurait employer trop de soins pour l'obtenir.

Les indications thérapeutiques reposent sur la connaissance exacte de la nature même des causes de l'hémorrhagie. Chaque variété exige l'emploi de moyens spéciaux et opposés. Ainsi, le traitement de l'hémorrhagie intestinale du *purpura* est entièrement opposé au traitement de l'hémorrhagie causée par une *phlegmasie aiguë*, ou par un polype du rectum. Dans le premier cas, il faut agir au moyen des toniques; et, dans le second, c'est aux antiphlogistiques ou au chirurgien qu'il faudra recourir. Il en est de même pour toute autre cause qu'on pourrait invoquer.

Les hémorrhagies qui se rattachent au *purpura* doivent être combattues *directement* par les astringents et les hémostatiques; *indirectement*, par les remèdes généraux, toniques, tels que l'eau rougie sucrée, le sirop de gentiane, le sirop antiscorbutique, le sirop de quinquina, à la dose de deux cuillerées à bouche dans les vingt-quatre heures; la *quinine brute* à la dose de 20 centigrammes par jour dans du sirop de sucre.

Les hémorrhagies causées par la congestion passive de

l'intestin au moment de la naissance réclament un traitement un peu différent. Les hémostatiques, dont je vais parler tout à l'heure, trouvent ici leur application comme dans le cas précédent, mais c'est le traitement général qui n'est plus le même. Lorsque l'enfant est pléthorique, et que tous les tissus paraissent gorgés de sang : si c'est au moment de la naissance qu'a lieu l'hémorrhagie, il faut laisser couler le cordon avant d'en faire la ligature; plus tard, quand on ne peut plus agir par le cordon, il faut mettre une sangsue à l'anus, ou deux par exception, si la première n'a pas produit de dégorgement; car, à cet âge, deux sangsues qui coulent abondamment peuvent produire un mal irréparable. Lorsque l'enfant n'a aucun signe extérieur de pléthore et n'a rien de l'état dit apoplectique; il faut bien se garder des émissions sanguines, qui ne sont plus motivées et qui n'auraient d'autre résultat que d'ajouter, à la faiblesse produite par l'hémorrhagie intestinale, celle qu'elles occasionnent habituellement par elles-mêmes.

Dans l'hémorrhagie causée par la phlegmasie aiguë ou chronique de l'intestin, on ne peut guère songer à l'usage des sangsues. Ces phlegmasies constituent presque toujours des maladies adynamiques; et, si l'hémorrhagie se présente dans leur cours, c'est à une période avancée, à la période d'ulcération, lorsque la faiblesse est extrême, et où, par conséquent, les antiphlogistiques sont rarement indiqués. C'est à l'aide des astringents, acides ou styptiques, qu'il faut les combattre : médicaments qui trouvent aussi leur application dans les autres variétés d'hémorrhagie précédemment décrites. Ce sont les *moyens hémostatiques* proprement dits.

A ce titre, on peut donc employer, dans les diverses espèces d'hémorrhagie intestinale des petits enfants, l'eau froide à l'extérieur du ventre, à l'intérieur par la bouche, ou en lavements fréquemment répétés. Ces lavemens

doivent être composés de deux ou trois grandes cuillerées à bouche seulement. On peut les rendre plus actifs avec 20 centigrammes de tannin, ou avec 50 centigrammes d'extrait de ratanhia, ou 50 centigrammes de cachou, ou enfin avec 5 centigrammes de nitrate d'argent. Alors, dans ce dernier cas, il faut employer une petite seringue de verre et de l'eau distillée afin d'éviter la décomposition prématurée du médicament.

L'extrait de ratanhia, de cachou, le tannin, l'acétate de plomb peuvent être donnés à l'intérieur, mais avec de grands scrupules, à très faible dose, eu égard à l'âge tendre des enfants, et aussi sans perdre de vue la cause de l'hémorrhagie, qui doit en quelques circonstances empêcher leur emploi. Il faut s'abstenir de leur usage dans l'hémorrhagie intestinale passive avec état apoplectique. Ils peuvent être employés, au contraire, dans presque toute autre occasion, à la dose de 5 centigrammes par 60 grammes de véhicule pour le ratanhia, le cachou et le tannin, et d'un centigramme pour l'acétate de plomb.

Quant aux polypes du rectum, il faut les faire sortir à l'aide d'un lavement, d'un purgatif ou d'une érigne, puis jeter une ligature autour du pédicule et faire l'excision au delà, d'après les règles indiquées dans les traités de chirurgie.

COMMUNICATION

FAITE A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS SUR QUELQUES POINTS DE

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE

PAR M. E. DE BARTHEZ.

MESSIEURS,

Dans une des séances précédentes, il s'est élevé entre MM. Bouchut et Legendre une discussion à propos d'un point particulier de l'anatomie pathologique de la pneumonie. M. Legendre avançait que dans l'hépatisation les vésicules pulmonaires sont dans un état tel que l'air ne peut plus y pénétrer, et que le poumon ainsi malade résiste à une insufflation énergique et répétée.

M. Bouchut soutenait une opinion contraire, et disait qu'une insufflation convenablement pratiquée fait pénétrer l'air dans les vésicules des poumons hépatisés, sinon toujours, au moins dans bon nombre de cas.

La Société pensa qu'il s'agissait là d'un fait matériel et qu'il fallait le constater avant toute discussion.

En conséquence, une commission de cinq membres fut nommée et j'eus l'honneur d'en faire partie. Mais la difficulté de réunir cinq personnes à des heures et des jours qui ne pouvaient pas être déterminés d'avance a empêché, jusqu'à ce jour, la commission de se réunir.

Désireux d'approfondir cette question qui touchait aux premiers travaux que M. Rilliet et moi avions faits sur la pneumonie, j'ai entrepris une série de recherches sur ce sujet, et je viens vous soumettre une partie des résultats auxquels je suis arrivé.

J'ai employé trois moyens d'étude :

L'injection à la gélatine,
L'injection d'eau,
L'injection de l'air.

L'injection à la gélatine.

Mes travaux à cet égard remontent à 1839.

Ils ont été faits en commun avec M. Rilliet.

Nous les avions entrepris dans un autre but que l'étude de la pneumonie (1).

C'est par hasard seulement que quelques observations se sont trouvées être applicables à cette maladie.

Nous n'en avons pas fait usage alors, parce qu'elles ne nous donnaient pas un résultat assez complet, ni assez souvent répété.

Quatre fois seulement l'injection gélatineuse a été faite dans des cas de pneumonie. Voici un extrait de la partie de ces observations utile au sujet en question.

1° Garçon de trois ans. Tuberculisation générale aiguë. Le poumon droit est parsemé d'un grand nombre de granulations grises demi-transparentes, répandues partout et isolées les unes des autres. En outre on voit sur la surface quelques noyaux de pneumonie lobulaire, isolés, peu nombreux, peu volumineux.

Une injection est poussée : 1° dans les bronches : elle est colorée en jaune ; 2° dans les artères : elle est colorée

(1) Il est indispensable de bien établir la valeur des mots pour comprendre les résultats anatomiques que je vais énoncer. Le mot *hépatisation* sera l'équivalent de ces mots : second et troisième degré de l'inflammation du poumon, tels qu'ils ont été décrits par Laënnec. *Congestion* signifiera fluxion sanguine avec affaissement particulier des vésicules pulmonaires, état anatomo-pathologique que j'ai confondu pendant longtemps avec l'hépatisation, comme le faisaient la plupart des médecins. J'emploierai le mot *pneumonie* pour indiquer les cas dans lesquels cette distinction n'a pas été faite, et qui sont, en conséquence, soit de l'hépatisation, soit de la congestion.

en rouge; 3° dans les veines : elle est colorée en bleu.

L'injection bronchique pénètre avec facilité dans tout le poumon, le distend considérablement. Les points de pneumonie eux-mêmes sont pénétrés, quoique moins abondamment que les tissus sains. Lorsqu'on déchire ceux-ci, on obtient une surface granulée, jaune, dont les petits grains, arrondis, un peu plus volumineux qu'un acarus, sont pressés par myriades les uns sur les autres et peuvent être facilement enlevés et isolés avec la pointe du scalpel.

C'est surtout sur ce dernier point que j'appelle l'attention. L'injection des parties saines nous a toujours, autant que je me le rappelle, fourni ce résultat; il démontre la forme et le volume des vésicules pulmonaires distendues.

Je reviendrai bientôt sur la pénétration des noyaux pneumoniques.

2° Garçon de deux ans. Pendant vingt et un jours, nous avions perçu du côté droit de la poitrine, à son milieu seulement, aux environs de l'angle de l'omoplate, de la respiration, ou de l'expiration bronchique, avec diminution de sonorité, et retentissement du cri. Râles humides très variables dans ce point et dans le reste du poumon..

A l'autopsie, le poumon droit est aéré dans toutes ses parties, excepté dans tout le lobe moyen. Cette partie, de couleur violette, est flasque et déprimée. Des lignes blanches, brisées, disposées en losanges dessinent les lobules. Quelques rares tubercules sont disséminés dans ce lobe.

Une double injection est poussée dans tout le poumon: jaune dans les bronches, bleue dans les artères.

Les deux injections ont pénétré partout, même dans les portions flasques et violettes, qui alors, de déprimées qu'elles étaient, sont revenues au niveau des parties voisines. Cependant l'injection paraît moins abondante dans la portion malade que dans celles qui étaient tout à fait

saines. Quelques lobules en très petit nombre n'ont pas été du tout pénétrés, et là on peut reconnaître les caractères de la carnification; c'est-à-dire que le tissu est lisse à la coupe, sec, résistant sous le doigt, plus lourd que l'eau, etc.

Le tissu que nous décrivions alors sous le nom de *carnification* a, depuis, été appelé *état fœtal* par M. Legendre.

3° Garçon âgé de deux ans et demi. Cet enfant a succombé à une pneumonie lobulaire double. L'injection bronchique a été faite dans les deux poumons, elle a pénétré la plus grande partie des portions malades; mais la description est assez incomplète pour que je ne veuille pas en tirer d'autre conséquence que celle-ci : ce fait est probablement un exemple de la lésion que MM. Legendre et Bailly ont distingué de l'hépatisation sous le nom de *congestion*. Je pense ainsi, parce que je trouve dans mes notes que les portions pénétrées par l'injection sont granuleuses, tandis que les portions qu'elle a respectées sont lisses à la coupe et à la déchirure.

4° Garçon de trois ans. Tuberculisation thoracique étendue. Les lobes supérieur et moyen sont souples, rosés, crépitants, etc. Le lobe inférieur est plus foncé, surtout dans sa partie antérieure, qui est lourde, gonflée, saillante dans une étendue de deux pouces et demi de haut sur deux pouces de large environ.

L'injection poussée dans les bronches distend complétement les deux lobes supérieurs, au point de disséquer les lobules qui semblent s'écarter les uns des autres.

Le lobe inférieur a été pénétré aussi par l'injection, sauf la partie antérieure et inférieure à laquelle correspond un tissu rouge, friable, précipitant au fond de l'eau et finement granulé soit à la coupe, soit à la déchirure. Au milieu de ce tissu on trouve disséminés un assez grand nombre de tubercules miliaires.

Dans ce cas donc, l'hépatisation n'a pas été modifiée par une injection gélatineuse poussée dans les bronches.

De ces quatre autopsies je pourrais conclure : 1° Que l'injection gélatineuse démontre la forme et le volume des vésicules pulmonaires (1re observation) ;

2° Que le liquide injecté transsude à travers les parois des vésicules, si elle est fortement poussée, et dissèque les lobules (4e observation) ;

3° Que ce même liquide distend la carnification, ou état fœtal, et la ramène à l'état naturel (2e observation);

4° Qu'il pénètre certaine forme de la pneumonie lobulaire (1re et 3e observation) ;

5° Qu'il ne modifie aucunement certaines autres formes (4e observation).

Mais ces faits, qui remontent à 1839, sont trop peu nombreux pour que je veuille en tirer des conclusions générales. Ils viennent seulement à l'appui de recherches ultérieures.

L'injection d'eau.

Ce moyen m'a été indiqué par M. Natalis Guillot, qui l'emploie souvent. Je n'ai pas eu en réalité l'occasion d'en faire l'usage que j'aurais voulu.

Il consiste à laisser tomber de l'eau dans les bronches au moyen d'un entonnoir.

L'eau pénètre par son propre poids et bientôt remplit et distend le poumon, comme elle ferait d'une vessie. Immédiatement aussi, et avec la plus grande facilité, l'eau transsude à travers les parois bronchiques et vésiculaires, s'épanche dans le tissu cellulaire interlobulaire et dissèque les lobules.

Cet effet, analogue à celui que je viens de citer à propos de l'injection de gélatine, est plus facile et plus prononcé.

Je ne me rappelle pas si la plèvre a été traversée par le

liquide : mais je ne serais pas étonné qu'avec une impulsion plus vigoureuse, la chose puisse avoir lieu.

Les recherches que j'ai faites par ce moyen et les résultats obtenus sont trop peu nombreux pour que je vous en entretienne davantage.

Insufflation.

Un tube quelconque, comme serait une sonde de femme, peut servir à pousser l'air dans les poumons.

Il est préférable cependant que le tube soit compressible, afin que, pressé entre les doigts, il empêche la sortie de l'air insufflé et permette ainsi de revenir plusieurs fois à l'insufflation.

Je me suis servi d'un tube employé par M. Legendre. Cet instrument, muni d'un robinet, permet d'insuffler aussi souvent et aussi vigoureusement qu'il est désirable. Au moyen d'un ajutage porté par un tuyau de caoutchouc, on peut insuffler les poumons des plus petits enfants.

Pour être bien faite, l'insufflation exige une impulsion graduelle et peu violente.

Il est rare qu'une seule impulsion suffise pour insuffler le poumon entier sain, et à plus forte raison s'il est malade. Il faut donc s'y reprendre à plusieurs fois.

Lorsque le poumon malade appartient à un jeune sujet, l'impulsion violente, rapide, a l'inconvénient fréquent de rompre la plèvre en un point quelconque et d'empêcher l'insufflation complète.

L'air ainsi poussé pénètre le poumon et le distend d'une manière considérable. La distension a lieu en général dans le lobe supérieur d'abord (je suppose l'insufflation faite par la trachée dans les deux poumons); puis dans la partie postérieure du lobe inférieur, dans ses bords; enfin le centre de l'organe est la partie qui est pénétrée la dernière.

Je juge qu'il en est ainsi, parce que dans des cas où j'avais cru tout le poumon insufflé, j'ai trouvé que le centre n'avait pas été pénétré par l'air.

Et aussi parce que cela est ainsi chez les plus jeunes sujets. Chez eux, en effet, l'insufflation complète est difficile : les organes sont tellement mous et peu résistants, que presque toujours la plèvre se décolle et crève avant que l'insufflation soit parfaite ; c'est alors le centre qui n'a pas été pénétré par l'air.

Le poumon étant distendu, on voit facilement les vésicules pulmonaires dilatées et qui avant l'opération étaient à peine visibles. Mais un fait remarquable, c'est que quelque forte que soit la distension, on n'arrive pas à déterminer un épanchement d'air dans le tissu cellulaire intervésiculaire, on n'arrive pas à faire de l'emphysème interlobulaire, ni à disséquer les vésicules.

Il arrive quelquefois que la plèvre se détache en masse sur une partie du poumon et forme une vaste ampoule aérienne ; mais dans ce cas même les lobules pulmonaires ne sont pas séparés les uns des autres, et il n'existe pas un véritable emphysème interlobulaire.

Bien plus, si avant l'insufflation, cet emphysème existe, l'introduction de l'air dans les bronches n'a aucune action sur les tumeurs gazeuses.

Ainsi, la membrane qui ferme les vésicules aériennes, d'une part laisse passer l'eau et même la gélatine avec une telle facilité, qu'on croirait qu'elle est percée d'ouvertures ou même qu'elle n'existe pas, et d'autre part cette même membrane si ténue oppose un obstacle invincible au passage de l'air.

Le poumon insufflé perd sa couleur, quelque foncée qu'elle soit, et devient presque partout d'un rose tendre, quelquefois presque blanc : cette coloration rose se répand partout, même dans des parties que l'air n'a pas pénétrées, pourvu que ces parties n'aient pas un volume

très considérable. J'en trouve la preuve dans ce fait, que des portions de poumon de couleur violacée et plus lourdes que l'eau sont devenues rosées ou rouge clair tout en restant plus lourdes que l'eau; ce qui veut dire que l'air ne les avait pas complétement distendues, ni ramenées comme d'autres voisines à l'état normal.

Ce changement de couleur me paraît dépendre de trois causes :

1° L'augmentation de volume éprouvée par le poumon distend les petits vaisseaux et fait qu'une même quantité de sang occupe une plus grande surface.

2° Une certaine quantité du sang s'échappe pendant l'insufflation des gros vaisseaux ouverts. On s'en assure facilement par la vue, et aussi en faisant l'insufflation pendant que le poumon est sous l'eau; on voit celui-ci se colorer au fur et à mesure que l'insufflation est portée plus loin.

Cela est si vrai, que si l'on fait l'insufflation en conservant les rapports du cœur et du poumon, elle est moins facilement complète, et les vaisseaux restent gorgés de plus de sang que lorsque l'on a fait préalablement l'ablation du cœur.

3° Enfin le sang qui congestionne le poumon est presque exclusivement du sang veineux, qui rougit au contact de l'air. L'introduction de l'air dans les poumons a pour effet de produire dans toutes les parties de l'organe et dans les plus petits vaisseaux cette hématose artificielle, bien que l'air ne traverse pas en nature la muqueuse des vésicules.

Ainsi la décloration du poumon tient à ce que le sang occupe une plus grande surface, diminue en quantité, s'artérialise au contact de l'air.

L'insufflation est la manière d'étudier les poumons la plus commode et en même temps la meilleure des trois que j'ai employées.

C'était aussi celle dont je voulais spécialement connaître les résultats.

J'ai eu quelque peine à réunir un nombre de faits suffisants. J'ai pu faire quelques recherches à Necker et la Salpêtrière, lorsque j'étais chargé du service médical; M. Vigla a mis à ma disposition les poumons d'un homme qui avait succombé à une pneumonie. J'ai vu quelques faits à l'hôpital des Enfants malades, pendant que M. Bouley remplaçait M. Baudelocque; je dois surtout des remercîments à M. Natalis Guillot dans le service duquel j'ai recueilli le plus grand nombre de mes observations. Enfin mon ami M. Rilliet m'a envoyé quatre observations prises à Genève. J'ai pu avoir ainsi des notes assez complètes sur l'examen des poumons malades de 33 personnes ainsi distribuées suivant l'âge :

Enfants de quelques jours.	8
Enfants d'un mois à un an	6
Enfants d'un an à quatre	13
Adultes	3
Vieillards	2
Age ignoré (enfant)	1

J'aurais voulu avoir une distribution plus égale suivant les âges, et par conséquent attendre d'autres faits; mais je n'avais pas à ma disposition des ressources suffisantes.

Les lésions dont ces poumons offraient des exemples étaient toutes aiguës ou subaiguës et pouvaient à première vue appartenir à la pneumonie d'une manière générale; dans toutes le tissu pulmonaire était devenu en partie *imperméable* à l'air et *plus lourd* que l'eau.

Mais un examen même superficiel démontrait que ces lésions étaient, anatomiquement parlant, de nature très différente, et que plusieurs pouvaient coïncider sur le même poumon.

Au point de vue de l'insufflation, il fallait les ranger en deux classes très distinctes :

1° Lésions résistant toujours et complétement à l'insufflation ;

2° Lésions que l'insufflation modifiait toujours et faisait disparaître en tout ou en partie.

Mais avant de dire quelles sont ces lésions, il faut que j'insiste sur un très léger détail qui a trait à la manière de s'assurer qu'une portion de poumon est bien réellement pénétrée par l'air.

Tout le monde sait que le poumon sain est plus léger que l'eau, et que tant qu'il surnage, on peut être certain qu'il y a de l'air dans les vésicules.

Or, dans l'état sain, quelque petite que soit la portion examinée, fût-elle grosse comme la moitié d'une tête d'épingle, elle surnage même après qu'on l'a très fortement pressée entre les doigts, ce genre de pression n'étant pas capable d'expulser l'air des vésicules.

La même chose exactement a lieu lorsque l'insufflation artificielle a réellement rempli d'air les vésicules pulmonaires.

Quelque petite que soit la partie revenue ainsi à l'état normal, elle surnage malgré la pression des doigts : c'est là une règle constante ; aussi, et cela se comprend très facilement, ne doit-on pas regarder comme revenue à l'état normal une portion de poumon, quelque petite qu'elle soit, qui, paraissant insufflée, ne surnage cependant pas.

Les lésions qui ont résisté complétement et toujours à l'insufflation sont : l'hépatisation lobaire ou partielle, et la carnification.

Cette dernière lésion est rare et peu connue. M. Legendre en a cité deux exemples ; j'en ai moi-même étudié deux, qui sont loin d'être identiques avec ceux de M. Legendre et qui cependant me paraissent en être un degré peu avancé. Cette altération pulmonaire a encore besoin d'étude. Vous me permettrez de ne pas insister sur elle.

Les lésions que l'insufflation modifie toujours, en tout ou en partie, sont :

1° La lésion décrite par M. Legendre sous le nom de congestion partielle ou généralisée ;

2° Une congestion toute spéciale qui, dans les faits dont cette communication est la conséquence, a été vue surtout chez les plus jeunes enfants atteints de sclérème.

Il faut y joindre la carnification, ou état fœtal ou affaissement simple du poumon, que je n'ai pas eu l'occasion d'insuffler.

Enfin il est une autre lésion qui a tenu le milieu pour ainsi dire entre les précédentes, en ce que dans quelques circonstances elle résista complétement à l'insufflation, tandis que d'autres fois elle disparut entièrement sous son influence.

C'est la lésion décrite sous le nom de *pneumonie vésiculaire*, qu'on a nommée aussi *bronchite vésiculaire*, *granulations purulentes*, *grains jaunes;* lésions que quelques personnes, dit-on, confondent encore avec les tubercules, et que d'autres ne distinguent pas d'une hépatisation au 3e degré.

Cette étude, que j'ai faite avec soin, m'a conduit à des résultats qui pour la plupart confirment les travaux de MM. Legendre et Bailly, et qui, sous d'autres rapports, me paraissent les rectifier ou les compléter.

Je n'ai pas l'intention de vous donner ici tous les détails, ni même la généralité des résultats : ce serait trop long et cela sortirait du point spécial qui a été mis en litige devant la Société.

Je me contente donc de quelques détails sur l'insufflation du tissu hépatisé et du tissu congestionné.

Congestion ici ne veut pas dire engouement ou premier degré de l'hépatisation. Je me sers de ce mot faute d'un meilleur.

Dans l'engouement, les vésicules pulmonaires contien-

nent encore de l'air; dans la congestion elles n'en contiennent plus.

La congestion et l'hépatisation ont été confondues.

Mais l'insufflation les distingue parfaitement; elle modifie toujours la première, ne détermine aucun changement dans la seconde.

Je dis plus. Quand l'attention a été suffisamment portée sur le sujet, et qu'on a examiné comparativement et avant l'insufflation ces deux altérations anatomiques; il est à peu près impossible de les confondre, et l'insufflation ne fait plus qu'apporter un complément de preuves.

Je dis comme M. Legendre, que l'hépatisation soit lobaire, soit partielle, n'est pas modifiée par l'insufflation de l'air.

J'ai insufflé trois cas d'hépatisation lobaire et huit cas d'hépatisation partielle.

Bien que les caractères de cette hépatisation me paraissent être un peu différents de ceux tellement tranchés donnés par M. Legendre, cependant je suis d'accord avec lui sur l'effet absolument nul de l'insufflation de l'air.

L'insufflation, quelle que soit la force avec laquelle on la pratique, et bien qu'on souffle à plusieurs reprises en empêchant la sortie de l'air déjà insufflé une ou plusieurs fois, ne détermine aucun changement dans les tissus hépatisés. Elle a pour seul effet de les isoler davantage en ramenant à l'état normal les parties engouées ou les parties congestionnées qui peuvent les environner, mais elle ne modifie nullement ni leur volume, ni leur couleur, ni aucun de leurs caractères.

Si par le fait de la distension qu'éprouvent les parties environnantes, le noyau primitivement saillant paraît à l'extérieur avoir diminué d'étendue et s'être déprimé au-dessous de la surface, cette modification apparente disparaît par la section des tissus qui rend aux parties saines leur volume normal, et aux tissus hépatisés toute la saillie

qui leur est propre. Il est des cas rares dans lesquels on peut croire, à un examen superficiel, que l'hépatisation a été insufflée. Ainsi lorsque l'insufflation est vigoureuse, on voit quelquefois le gonflement qui se fait autour des parties hépatisées se propager à leur surface. La moindre attention suffit pour démontrer que le gonflement ne se fait pas, comme dans les parties voisines, par la dilatation des vésicules, mais bien par le décollement de la plèvre qui se détache du tissu pulmonaire hépatisé. Il suffit d'une coupe pratiquée sur ce point pour retrouver tous les caractères de l'hépatisation.

Une fois il m'est arrivé de voir simuler bien plus complétement encore l'insufflation du tissu hépatisé. Voici le fait :

Il s'agit d'un enfant de dix mois qui succomba du quinzième au dix-huitième jour d'une broncho-pneumonie : je laisse de côté tout ce qui n'a pas rapport au sujet spécial qui m'occupe.

« Le long du bord inférieur du lobe moyen existe un noyau qui a le volume d'une très grosse noisette ; il est saillant, dur sous le doigt, d'un rouge uniforme, et tapissé d'une fausse membrane ; à l'extérieur il a tout à fait l'apparence d'un noyau d'hépatisation....

» L'insufflation, graduellement mais très fortement pratiquée jusqu'à rupture de la plèvre, distend considérablement le poumon dans presque toutes ses parties....

» Le noyau du lobe moyen résiste d'abord complétement, puis peu à peu la plèvre se soulève comme si elle se décollait....

» Une section pratiquée sur ce point fait voir un tissu ramolli et comme réduit en une bouillie rouge par places, tandis que d'autres portions restées solides ont évidemment l'apparence du tissu hépatisé. Ce tissu, très mou d'ailleurs, tient à peine après lui-même. Une légère pression en fait sortir quelques bulles d'air, et une petite portion mise dans

l'eau surnage. Il suffit cependant de la comprimer légèrement entre les doigts pour qu'elle précipite très rapidement au fond de l'eau ».

Je n'hésite pas à dire qu'il y a eu ici une hépatisation et une fausse apparence d'insufflation de ce tissu morbide. La différence entre cet état et celui d'un poumon insufflé était évidente à simple vue. L'hépatisation avait été brisée, pour ainsi dire, par une insufflation trop vigoureuse, et quelques bulles d'air étaient emprisonnées entre les débris à moitié disjoints du tissu. Mais les vésicules n'avaient nullement été pénétrées par l'air, ainsi que le démontrait la pesanteur spécifique redevenue supérieure à celle de l'eau après une compression légère entre les doigts.

Donc, sauf le cas où le tissu hépatisé a été désagrégé et brisé, il n'a subi aucune modification, et jamais les vésicules n'ont été pénétrées par l'air.

Congestion.

Il faut en distinguer plusieurs espèces : l'une qui a été décrite par MM. Legendre et Bailly ; l'autre que j'ai rencontrée chez les plus petits enfants atteints pour la plupart de sclérème.

J'ai 21 exemples (19 enfants, 2 vieillards) de la première de ces lésions, les unes partielles et disséminées, les autres généralisées. Je n'insiste pas sur les caractères extérieurs et je me borne à dire l'effet produit par l'insufflation.

L'air pénètre avec la plus grande facilité dans le tissu ainsi malade, le distend a peu près complétement, lui rend sa souplesse et sa couleur rouge clair. Les parties malades sont redevenues crépitantes, plus légères que l'eau ; la limite entre elles et les parties saines a disparu. Cependant en examinant avec soin le tissu ainsi revenu à un état en apparence normal, on trouve plus de friabilité, ou, si l'on veut, moins de résistance à la pression que dans l'état sain,

quelquefois aussi le doigt promené à la surface sent des points plus solides que les autres; l'œil y découvre alors une portion moins spongieuse que les voisines, et qui, sauf la couleur redevenue rosée, conserve la plupart des caractères qu'elle avait avant l'insufflation. Cette partie isolée avec soin plonge au fond de l'eau.

Les choses sont encore plus tranchées lorsque la lésion occupe une grande surface. En général, toute la partie malade est modifiée; mais il arrive, surtout au centre et sur l'extrême limite du bord postérieur, que la couleur, au lieu d'être rosée, conserve une teinte rouge plus foncée, et à peu près constamment on trouve là des parties dans lesquelles l'air n'a pas pénétré les vésicules.

Il est une autre espèce de congestion que j'ai rencontrée huit fois et seulement chez des enfants très jeunes atteints de sclérème. Je n'ai pas complétement étudié ce sujet, accessoire à mes recherches principales. Aussi je n'en ai pas fait une description complète.

Je me contenterai de vous lire une autopsie qui pourra servir de description.

« Enfant âgé de quelques jours; le cordon, encore adhérent, est desséché à son point d'attache. L'enfant, atteint de sclérème, est mort après avoir eu une hémorrhagie par la bouche.

» Les membres, durs, de teinte généralement violette, donnent issue, après incision, à une sérosité jaunâtre assez abondante, qui est bientôt mêlée de sang noir liquide. Tous les organes sont gorgés d'un sang noir très liquide; nulle part il n'existe de caillots; le péricarde est couvert de petites ecchymoses.

» Les poumons, vus à l'extérieur, présentent tout le long de leur bord postérieur une couleur uniforme d'un rouge noir très foncé. Sur le bord antérieur et sur les parties latérales, ces parties noires forment des taches isolées. Les portions ainsi malades constituent à peu près la moitié

de la surface, et sont un peu plus étendues sur le poumon droit que sur le gauche.

» Le reste est d'un rouge terne assez clair.

» La séparation entre les deux couleurs rouge et noire se fait par lignes régulières brisées, qui forment une limite très distincte entre les lobules rouges et noirs.

» Ces lignes brisées, traces des divisions lobulaires, sont en outre très visibles sur toute la surface des parties rouges, elles ont disparu sur les surfaces noires.

» Les parties noires sont dures, gonflées, solides sous le doigt, non crépitantes; les parties rouges sont molles, crépitantes, s'affaissent sous le doigt; les unes et les autres sont au même niveau.

» Le poumon gauche, moins malade que le droit, étant incisé le long du bord postérieur, présente un tissu rouge noir, qui donne immédiatement issue à un sang noir liquide très abondant. L'écoulement est si abondant, qu'on dirait au premier abord que le tissu pulmonaire a disparu et qu'il y a là un vaste foyer apoplectique. Cependant en raclant légèrement, on trouve la trame entière, mais très molle. Il en est de même de toutes les autres parties noires, qui du reste ne sont nullement granuleuses et sont plus lourdes que l'eau.

» Le poumon droit, plus malade que le gauche à l'extérieur, est insufflé graduellement, mais avec persistance et jusqu'à rupture de la plèvre. Il est ainsi très distendu et a beaucoup augmenté de volume. En même temps il est devenu presque partout d'un rouge clair, sauf quelques lobules qui restent noirs et conservent leur même aspect. La coupe fait voir un tissu rouge clair comme la surface, très mou, très facilement pénétrable au doigt, mais insufflé et surnageant l'eau; quelques rares lobules que l'air n'a pas pénétrés conservent la couleur et l'apparence que présentaient ceux du poumon opposé. Je ne fais guère de doute qu'ils n'eussent été insufflés

comme les autres, si la plèvre ne se fût pas rompue. »

Dans ce cas, donc, le poumon avait l'air d'être converti en un vaste foyer apoplectique, dans lequel le sang semblait extravasé dans le tissu, et qui, à la section, coulait en nappes comme s'il s'échappait d'une cavité plutôt que de vaisseaux distincts. Cependant le sang était bien contenu dans les vaisseaux, ainsi que le démontre l'insufflation.

L'exemple que je viens de citer, qui est un degré très avancé de cette congestion spéciale, peut aussi servir de description. L'étendue de la lésion peut varier depuis quelques points du volume d'une tête d'épingle jusqu'à la presque totalité du poumon.

D'autres fois l'intensité de la congestion varie, en sorte que le sang ne s'écoule pas spontanément, mais toujours la lésion a la même apparence: c'est-à-dire que le tissu est très mou et ressemble à de l'apoplexie; sa couleur n'est pas violette, mais d'un rouge tellement riche, qu'il est presque noir; le sang enfin est liquide, abondant, et nulle part ne se met en caillot.

Dans cet état le tissu est-il simplement congestionné?

Le poumon avait-il respiré avant que la congestion ait eu lieu?

Le sang lui-même n'est-il que du sang veineux ordinaire?

Je n'ai pas tous les éléments pour résoudre ces questions et plusieurs autres, mais je suis persuadé qu'il faudrait un petit nombre de recherches pour y parvenir.

Toutefois, en considérant d'une part que la respiration est peu profonde et très peu fréquente, d'autre part que la production de la chaleur est diminuée, ainsi que l'a démontré M. Roger, on conclut que la respiration, l'hématose et la calorification sont très incomplètes. Il en résulte une espèce d'apoplexie antérieure pour ainsi dire à l'établissement complet de la respiration. La lésion anatomique serait en conséquence : une congestion par un sang veineux et

vicié occupant les vaisseaux du poumon qui a incomplétement respiré.

Une ou deux fois, il m'a semblé que le tissu ainsi congestionné était réellement enflammé. Ainsi après l'insufflation, une grande partie du tissu malade restait rouge noir, saillante quoique lisse, compacte et très évidemment n'avait pas été du tout modifiée par l'insufflation. S'agissait-il dans ces cas d'un poumon congestionné dans lequel s'était développée une phlegmasie réelle? ou bien étaient-ce des poumons ayant incomplétement respiré avec ou sans inflammation concomitante? Je n'ai pas encore un assez grand nombre de faits de cette nature pour décider la question.

Voici un de ces exemples :

« Enfant âgé de six à huit jours, ayant succombé à un sclérème.

» Les deux poumons sont d'un rouge presque noir dans leur partie postérieure, qui présente cependant par places quelques portions irrégulières inégales d'un rouge clair : ce qui fait que, sous le rapport de la disposition entremêlée des parties saines et malades, les poumons ont à l'extérieur l'aspect qu'offrent ceux qui sont atteints de pneumonie lobulaire généralisée. Toutes les parties noires étaient dures, compactes, lourdes.

» L'insufflation faite dans les deux poumons les distendit considérablement, fit passer une partie du tissu noir au rouge foncé ou au rouge clair ; mais quelle que fût la force que j'employai, la majeure partie des portions malades résista à l'insufflation.

» A la coupe, comme à la surface, la disposition des parties saines et malades était celle de la pneumonie généralisée; mais le tissu en différait par une couleur rouge noir très foncée et par l'énorme quantité de sang noir qui s'échappait. Ce tissu noir était manifestement lisse et sans granulations, cependant il était saillant au-dessus des parties plus

claires, solide, plein, friable comme l'hépatisation grise la plus avancée, et plus lourd que l'eau. »

Dans ce cas existait-il :

1° Une simple congestion semblable à celle décrite plus haut et qui paraît propre au sclérème ? Il faudrait alors admettre que l'insufflation ayant été faite avant l'ablation du cœur, il en est résulté un obstacle à la pénétration complète de l'air.

2° Une hépatisation réelle ? Mais le tissu a été en partie modifié et l'apparence est d'ailleurs très différente.

Pour moi, j'aimerais à réunir toutes ces causes et à admettre une inflammation survenue dans un poumon qui avait incomplétement respiré et qui était d'ailleurs le siége de cette congestion de sang noir liquide qui paraît très fréquente chez les enfants atteints de sclérème.

Carnification, ou état fœtal.

Les poumons que j'ai pu insuffler ne m'ont fourni aucun exemple de cette lésion : mais d'après son apparence à moi bien connue, d'après les résultats ci-dessus mentionnés de l'injection gélatineuse, je n'ai aucune répugnance à admettre avec MM. Legendre et Bailly, que le poumon ainsi revenu sur lui-même peut être insufflé entièrement et reprendre son état normal, en totalité ou à peu près.

CONCLUSIONS.

Je résume en peu de mots les résultats que j'ai obtenus au moyen de l'insufflation ou de l'injection gélatineuse :

1° L'hépatisation, qu'elle soit lobaire, ou partielle, ou généralisée, résiste à l'insufflation entièrement et complétement ; à moins que le tissu ne soit tellement ramolli qu'il ne se brise sous l'influence d'un souffle vigoureux, mais dans ce cas les vésicules ne se sont pas remplies d'air.

2° La congestion lobulaire, qu'elle soit disséminée ou généralisée, est toujours modifiée par l'insufflation, et les vésicules, toutes ou partie, sont pénétrées par l'air.

Cette lésion n'est pas l'engouement, premier degré de l'hépatisation, ce n'est pas non plus un degré de l'hépatisation.

3° La congestion apoplectiforme du sclérème, lobulaire ou généralisée, est modifiée par l'insufflation, même lorsqu'elle est arrivée à un degré très avancé, à moins peut-être qu'elle ne soit compliquée d'une phlegmasie.

4° L'état fœtal ou carnification, ou mieux affaissement du poumon, ne résiste pas à l'insufflation, qui rend au tissu son aspect normal.

Je borne ici ces considérations purement anatomiques. Elles confirment les opinions émises par MM. Legendre et Bailly, et viennent à l'encontre de celles de M. Bouchut. Les résultats obtenus ont été tellement constants et positifs, que je ne puis m'expliquer la dissidence d'opinion que par une différence notable dans le procédé opératoire.

J'aurais pu facilement étendre ce travail : indiquer quelques autres résultats anatomiques auxquels je suis arrivé, et les conlusions que j'en ai tirées sur la nature de ces altérations, et leur mode de production.

J'aurais aimé aussi prendre les choses sous un point de vue plus large; c'est-à-dire montrer comment ces diverses lésions, unies à d'autres, se groupent entre elles pour former l'expression anatomique d'affections très différentes les unes des autres.

J'aurais voulu aussi discuter au point de vue de la pathogénie la valeur de la dénomination de pneumonie catarrhale adoptée par MM. Bailly et Legendre. Et ce sujet pouvait me mener à des considérations de pathologie assez élevées.

Ces travaux sont en grande partie terminés et je pourrais dès aujourd'hui vous en donner lecture; mais les détails dans lesquels je serais conduit, beaucoup trop longs pour une simple communication, seraient, je crois, fastidieux pour le plus grand nombre d'entre nous.

DE L'INFLUENCE DES MALADIES AIGUES FÉBRILES SUR LES RÈGLES ET RÉCIPROQUEMENT.

PAR M. LE DOCTEUR HÉRARD.

Parmi les nombreuses questions que soulève l'histoire pathologique de la menstruation, il en est une que son importance pratique semblait désigner à l'avance aux recherches des observateurs ; et cependant je ne crois pas exagérer, en disant que cette question a été jusqu'ici à peine étudiée, ou tout au moins qu'elle n'a pas été soumise à cette méthode sévère d'examen que la science moderne est en droit d'exiger.

Consultez les traités généraux de médecine, ceux de pathologie spéciale, les monographies les plus complètes : rarement, dans ces ouvrages souvent si riches de détails, vous trouverez des renseignements précis sur la manière dont se comportent, vis-à-vis de l'hémorrhagie menstruelle, les maladies aiguës en général, telle ou telle affection fébrile en particulier. Non pas assurément que les médecins des siècles passés, Hippocrate, Sydenham, Boerhaave, Van Swieten, Huxham, etc., n'aient touché directement ou indirectement au sujet qui va nous occu-

per ; le rôle qu'ils faisaient jouer à l'utérus dans la pathologie de la femme était trop considérable pour qu'il en pût être autrement ; mais leurs écrits ne contiennent guère, au milieu de beaucoup d'hypothèses, que des remarques isolées, éparses, portant sur des faits spéciaux, et applicables seulement à quelques maladies, le plus ordinairement la variole. Pour ce qui est de notre époque, à part un petit nombre d'auteurs dont nous nous plaisons à signaler les travaux (1), on peut dire qu'elle a été surtout préoccupée de la solution des problèmes physiologiques qui se rattachent à la menstruation, et il est juste d'ajouter que, si le voile qui couvrait cette mystérieuse fonction a été enfin soulevé, c'est aux efforts persévérants de la génération actuelle que la science en est redevable.

Le mémoire que nous avons l'honneur de présenter à la Société de médecine des hôpitaux a pour but de rechercher l'influence réciproque des maladies aiguës fébriles et des règles : il est basé sur un relevé de 236 observations recueillies pour la plupart à la Charité pendant nos fonctions de chef de clinique.

Ces 236 observations se trouvent ainsi réparties :

(1) Nous mentionnerons surtout le *traité philosophique de médecine* de M. Gendrin, qui renferme sur l'hémorrhagie menstruelle et les métrorrhagies des considérations d'une haute importance pratique ; l'ouvrage, rempli de faits intéressants, de M. Brierre de Boismont (*De la menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques*), ouvrage couronné par l'Académie de médecine ; le mémoire de M. Raciborski (*De l'influence des affections des organes respiratoires sur la menstruation, et de celle que cette évacuation exerce sur la marche de ces affections*, *Gazette médicale*, 1842) dont les conclusions, à peu près conformes aux nôtres, nous ont fait vivement regretter que l'auteur n'ait livré à la publicité que la partie physiologique d'un grand travail, également couronné par l'Académie ; deux bonnes thèses de deux anciens internes des hôpitaux (*Essai sur la menstruation*, 1836, par M. Caillat) et (*Considérations sur l'apparition des menstrues dans le cours des maladies aiguës*, 1847, par M. d'Heurle).

Variole	47 cas.
Fièvre typhoïde	36
Rhumatisme articulaire	35
Érysipèle	30
Pneumonie et pleuro-pneumonie	18
Bronchite	15
Métrite	15
Angine	8
Pleurésie	8
Rougeole	6
Scarlatine	4
Ictère fébrile (hépatite?)	3
Embarras gastrique fébrile	2
Fièvre synoque	2
Fièvre intermittente	2
Méningo-encéphalite	2
Dyssenterie	1
Pyélo-néphrite	1
Zona fébrile	1
	236

Quoique plusieurs des maladies du cadre nosologique ne soient pas représentées dans ce tableau, bien que quelques unes n'y entrent que pour une faible part, il existe, ainsi qu'on en pourra juger plus loin, une telle uniformité dans les résultats fournis par des affections de nature très dissemblable, que les considérations qui s'adressent à l'une nous paraissent applicables aux autres, à cette condition toutefois qu'elles appartiendront à la catégorie des affections *aiguës* et *fébriles*, les seules dont nous examinions en ce moment l'influence sur la menstruation (1).

Nous nous proposons d'étudier successivement :

L'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles ;

(1) Nous prévenons que si, dans le cours de ce travail, il nous arrive de prendre quelquefois le mot *menstruation* comme synonyme d'*hémorrhagie menstruelle*, c'est seulement pour la facilité du langage ; il nous paraît aujourd'hui parfaitement démontré que l'écoulement sanguin n'est qu'un des résultats de la congestion ovaro-utérine, qui se rattache elle-même à l'acte important de l'expulsion des ovules aux époques des règles.

L'influence des règles sur les maladies aiguës fébriles ;

Les indications thérapeutiques relatives à la menstruation dans ces mêmes maladies.

Influence des maladies aiguës fébriles sur les règles.

Il est impossible de résoudre cette première question, et d'arriver à quelques formules générales, si l'on n'établit préalablement certaines divisions relatives aux circonstances différentes qui peuvent se présenter à l'observateur. L'influence exercée ne sera pas en effet la même, si la maladie se déclare pendant l'écoulement des menstrues, ou si elle se montre dans l'intervalle de deux époques ; et dans cette dernière hypothèse, il ne sera pas indifférent de déterminer si la prochaine éruption des règles coïncide avec la période fébrile de la maladie, ou bien avec la convalescence commençante et la guérison confirmée. C'est, il me semble, pour n'avoir pas fait ces importantes distinctions, et aussi pour avoir confondu plus d'une fois les affections fébriles avec les affections aiguës non fébriles, et même les affections chroniques, que la plupart des auteurs n'ont pu arriver qu'à des conclusions vagues et d'une exactitude quelquefois contestable.

Examinons donc ces diverses conditions du problème que nous nous sommes posé :

1° La maladie se déclare dans l'intervalle de deux époques menstruelles.

a. La fièvre persiste encore quand doivent paraître les règles.

Le plus grand nombre de nos observations rentrent dans cette première catégorie (155 obs.). Sur ces 155 observations, les règles n'ont été supprimées que cinq fois (3 rhumatismes, 1 érysipèle et 1 pleurésie). Dans tous les autres cas (150 fois, par conséquent), l'écoulement menstruel s'est manifesté.

Ce résultat se trouve en opposition avec l'opinion exprimée par presque tous les auteurs. Sans doute, ces auteurs reconnaisaent bien que, dans quelques cas, les règles ont paru, et même plus abondantes que de coutume, mais pour eux ces faits constituent l'exception. « Il n'est point » d'affection aiguë, dit M. Brierre de Boismont, qui ne » puisse occasionner la diminution, le dérangement, l'irré- » gularité et la suppression des règles. Ce dernier accident » surtout se remarque dans un très grand nombre de cas. » (P. 475.) A l'article *Aménorrhée* de tous les traités de pathologie, les maladies aiguës, et surtout les maladies graves, sont signalées comme l'une des causes les plus fréquentes de la suppression des menstrues. M. Gendrin n'est pas éloigné de partager cette manière de voir : « Car, dit-il, » la manifestation des règles dans les maladies aiguës in- » dique le plus ordinairement, soit un état morbide d'une » faible gravité, qui ne modifie pas profondément l'orga- » nisme, soit une propension à la conservation ou au réta- » blissement de l'équilibre de toutes les fonctions qui an- » nonce l'imminence du décroissement de la maladie. » (P. 46, t. II.)

Les faits que nous avons observés ne nous permettent pas de nous ranger à cette opinion, toute considérable qu'elle est. Je vais même plus loin, et je ne crains pas de poser en principe, que non seulement une maladie aiguë fébrile grave ne s'oppose pas en général au libre écoulement des menstrues, mais que souvent elle l'excite et le provoque. Une maladie aiguë fébrile, qu'elle se nomme *variole, rhumatisme, pneumonie*, etc., me paraît avoir pour effet de déterminer vers l'utérus et l'ovaire une congestion suivie tôt ou tard d'une hémorrhagie d'abondance variable. Ne voyons-nous pas quelque chose d'analogue se produire pendant la fièvre dans la plupart des viscères et des systèmes de l'économie? Les artères battent avec force, la peau se congestionne, les muqueuses s'injectent, et plus

d'une fois des hémorrhagies, l'épistaxis surtout, sont la conséquence de cette hypérémie accidentelle. Que sera-ce, s'il s'agit d'organes qui, comme la matrice et les ovaires, sont déjà physiologiquement le siége d'une congestion et d'une hémorrhagie périodiques? Hâtons-nous d'ajouter toutefois qu'il existe des degrés dans l'intensité de cette fluxion, de cette sorte de *molimen* hémorrhagipare, tantôt très prononcé, ailleurs assez faible, et quelquefois même, si l'on s'en rapporte exclusivement à la quantité de sang perdu, inférieur à ce qu'il est dans l'état de santé.

Les cas les moins sujets à contestation sont ceux dans lesquels les règles, qui n'auraient dû paraître que quelques semaines après le début de la maladie, se montrent avant le temps accoutumé, avançant ainsi de dix, de quinze, de vingt jours. Nous avons noté soixante et onze fois cette anticipation des règles, bien évidemment provoquée par l'affection fébrile aiguë.

Citons quelques exemples, en écartant tous les détails étrangers au point spécial que nous voulons prouver.

Observation Ire. — La nommée P..., âgée de vingt-deux ans, est entrée à l'hôpital de la Charité (salle Sainte-Anne, nº 19) le 2 octobre 1850. Cette femme est habituellement bien menstruée. L'intervalle qui sépare deux époques est très régulièrement le même. Cette fois, les règles avaient paru et coulé comme à l'ordinaire, quand elle fut prise d'un rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endocardite. L'un des premiers effets de la maladie fut de *rappeler le flux cataménial* qui n'aurait dû se manifester que vingt jours plus tard.

Observation II. — Une femme, âgée de quarante ans, entrée à la Charité (salle Saint-Vincent), avait eu ses règles pendant le temps habituel. Quelques jours plus tard, elle se plaint d'une douleur thoracique très vive, avec fièvre, toux, expectoration sanguinolente, etc. On constate, le 14 avril 1851, une pleuro-pneumonie. *Les menstrues repa-*

raissent immédiatement, et l'écoulement continue pendant toute la durée de la maladie. Le 26 avril, elles n'étaient pas encore complétement terminées. Jamais semblable chose ne lui était arrivée.

OBSERVATION III. — Au n° 10 de la salle Sainte-Anne (hôpital de la Charité) est couchée la nommée C... (Prudence), âgée de vingt-trois ans, jusque-là bien réglée. Le 26 janvier 1851, se déclarent les premiers symptômes de la variole. Deux jours après, *les règles paraissent;* elles avancent de huit jours.

Comment expliquer ces faits, sinon en admettant le développement d'un état congestionnel vers l'ovaire et l'utérus sous l'influence des affections fébriles? En serait-il ainsi, si, comme le supposent les auteurs, la maladie agissait par rapport à ces organes dans le sens d'une véritable dérivation?

Dans d'autres circonstances, non moins probantes, l'hypérémie utérine et l'hémorrhagie se reproduisent dans le cours de la même affection aussi souvent que les exacerbations fébriles ou que les rechutes de cette même affection. L'observation suivante en est un exemple remarquable.

OBSERVATION IV. — La nommée S..., âgée de trente-quatre ans, cuisinière, est entrée le 16 novembre 1850 à l'hôpital de la Charité (salle Sainte-Anne, n° 23). Cette femme a commencé à sentir les premières atteintes d'un rhumatisme articulaire aigu le 6 novembre, dix jours avant son admission dans le service de la clinique. *Tout aussitôt les règles paraissent.* Elles durent leur temps ordinaire, seulement elles avancent de cinq jours. Au bout d'une semaine, sous l'influence d'un traitement assez actif (saignées, ventouses scarifiées, purgatifs, opiacés à l'intérieur et en frictions), les symptômes s'amendent, à ce point que la malade peut descendre du lit sans douleur. Le pouls est tombé de 104 pulsations à 84, l'appétit se prononce, l'affection paraît

terminée. Le 23, cependant, à la visite du matin, nous notons le retour de la fièvre ; les articulations primitivement atteintes sont de nouveau rouges, tuméfiées, sensibles à la pression et au moindre mouvement ; d'autres jointures sont envahies. Ce jour même, *les règles reparaissent* (c'était à peu près l'époque où elles eussent dû venir, si la maladie fébrile ne les avait fait avancer). Au lieu de durer quatre ou cinq jours, comme le 16 novembre, elles ne durent que deux jours. Bientôt cette fluxion rhumatismale se dissipe une seconde fois, sous la double action des émissions sanguines et du sulfate de quinine, et le 1er décembre, nous constations une amélioration réelle, qui, cependant, ne devait pas encore être définitive. Le 2 décembre, en effet, le pouls qui était tombé à 76 par minute, remonte à 96. La peau est chaude, les douleurs sont vives dans l'épaule, le coude et le bras du côté droit, les mouvements complétement impossibles. *Pour la troisième fois un écoulement sanguin s'effectue par l'utérus*, et dure pendant deux jours. Le 6 décembre, la convalescence commence, la malade quitte l'hôpital le 14.

D'autres fois, l'influence que nous cherchons à démontrer est peut-être encore plus appréciable, en ce sens que l'effort hémorrhagique qui se concentre ainsi vers la matrice et les ovaires doit préalablement triompher d'une résistance physiologique ou morbide qui a déterminé depuis un temps variable la suspension des règles. C'est ainsi que chez quelques femmes qui n'étaient pas encore réglées ou qui ne l'étaient plus, l'apparition des menstrues suivait le développement d'une maladie aiguë fébrile.

Observation V. — T..., blanchisseuse, âgée de dix-huit ans, entrée à l'hôpital de Lourcine pour une vaginite, n'est plus réglée depuis six mois. Jusqu'alors, la menstruation avait été très régulière. Au mois de janvier 1851, elle fut atteinte de l'épidémie de grippe qui régnait alors à Paris, et les symptômes généraux furent même assez intenses.

Les règles parurent le surlendemain des accidents fébriles, et furent remarquables par leur abondance.

OBSERVATION VI.—Une femme âgée de quarante-cinq ans avait cessé d'être menstruée depuis deux mois, lorsque le 29 avril 1850, elle tomba malade à la suite d'un refroidissement subit. Nous constatâmes une pneumonie. *Les règles se manifestèrent* le 3 mai, un peu plus courtes de durée, mais beaucoup plus abondantes. Elles n'auraient dû venir que le 10 ; ce qui prouve que le retour des menstrues n'a pas été un phénomène naturel, mais bien l'effet de la pneumonie.

De pareils faits ont été observés par un grand nombre d'auteurs, mais tous n'ont pas suffisamment indiqué la relation qui existe entre la cessation de l'aménorrhée et le développement de l'affection intercurrente. Ainsi M. Brierre de Boismont rapporte une observation, communiquée par M. Récamier, de rougeole ramenant les règles supprimées depuis huit ans, et dans laquelle ce médecin fait jouer à la nature médicatrice un rôle que nous ne saurions admettre. Voici cette observation, d'ailleurs fort remarquable :

Une jeune dame de vingt et un ans, bien portante, d'une excellente constitution, nourrissait sa fille ; les seins étaient très développés, abondamment pourvus de lait, lorsqu'elle reçut une nouvelle qui lui causa une si vive émotion, que son lait se trouva tout à coup tari ; en vain employa-t-on les moyens en usage pour rappeler cette sécrétion, il fallut sevrer l'enfant. Cette disparition du lait fut suivie d'une aménorrhée qui persista durant huit ans. Pendant cette longue interruption de ses règles, elle ne cessa d'avoir des rapports avec son mari. A vingt-neuf ans, elle fut prise de la *rougeole*. A peine les symptômes de la fièvre éruptive se furent-ils manifestés, que les seins commencèrent à se tuméfier ; bientôt le lait coula en abondance et l'on fut obligé d'avoir recours à de petits chiens pour débarrasser les mamelles de la grande quantité de liquide qui s'y accumu-

lait. Lorsque la rougeole fut terminée, les accidents de la sécrétion laiteuse allèrent en diminuant; mais ce qu'il y eut de plus remarquable, c'est que les *menstrues, qui n'avaient pas paru depuis huit ans, se montrèrent comme de coutume.* Trois mois après, cette dame devint enceinte, et elle accoucha d'une fille qui vint au monde bien conformée.

Ce fait est assurément fort curieux; seulement au lieu de penser comme M. Brierre de Boismont, que « la nature » médicatrice, qui semblait s'être tenue à l'écart en présence » des efforts inutiles de l'art, est intervenue à son tour, et » qu'elle a fait naître l'éruption rubéolique (p. 326) », nous disons simplement que la rougeole, survenue par hasard, a eu pour effet de déterminer vers les organes ovaro-utérins une congestion hémorrhagipare assez puissante pour avoir raison d'une aménorrhée rebelle datant de huit ans.

Une des causes les plus ordinaires d'aménorrhée, aménorrhée physiologique et passagère, c'est l'état de grossesse. Tous les médecins depuis Hippocrate ont signalé le danger qui résulte du développement des affections aiguës chez les femmes enceintes, au double point de vue du fœtus et de la mère. Mais en général, ils se sont contentés d'invoquer le désordre profond survenu dans toute l'économie, sans chercher à approfondir la nature même de ce désordre, et comment il agit pour la production d'un aussi redoutable accident. Ils n'ont pas expliqué pourquoi certaines affections, la phthisie pulmonaire, par exemple, qui s'accompagne cependant de tant de lésions organiques ou fonctionnelles, ont assez peu d'influence sur la marche et la terminaison de la grossesse (voyez l'intéressant mémoire de M. Grisolle dans les *Archives de médecine*, 184..), tandis qu'une maladie aiguë fébrile, localisée sur un viscère quelquefois peu important, provoque au contraire un facile avortement. Dire que toute la différence consiste dans la soudaineté de l'invasion, c'est véritable-

ment ne rien dire. Comme M. Gendrin, et pour nous c'est une conséquence des considérations exposées jusqu'ici, nous sommes disposé à tenir grand compte dans ce résultat de la congestion utérine brusquement développée, laquelle est bientôt suivie d'hémorrhagie et presque nécessairement de décollement du placenta. Nous ne voulons pas toutefois prétendre qu'il n'y ait que cette seule cause ; émettre une pareille opinion, serait méconnaître l'influence des maladies de l'œuf et du fœtus (dans les fièvres éruptives contagieuses, etc.). D'ailleurs, l'avortement ne se déclare-t-il pas quelquefois à une période très avancée de la maladie, et nous verrons qu'à cette époque l'hypérémie utérine a cessé d'exister ; enfin, s'il en était ainsi, toutes les affections aiguës fébriles amenant à peu près le même degré de fluxion vers la matrice et les ovaires, il s'ensuivrait qu'elles devraient être également aptes à produire l'avortement. Or cela n'est pas, quoique, à notre avis, on ait peut-être exagéré l'influence abortive spéciale de certaines maladies.

Pour juger cette dernière question, il faudrait des recherches statistiques étendues, et jusqu'ici ces recherches manquent à la science. Nous apportons en attendant quelques matériaux qui pourront servir à la solution de ce point assurément fort digne d'intérêt.

Nous avons noté 15 cas de maladies aiguës fébriles survenues chez des femmes enceintes ;

Variole	5 cas.	Avortement . . .	2 cas.
Fièvre typhoïde. . . .	3	. . . .	2
Rhumatisme	1	. . . .	1
Pneumonie	1	. . . .	1
Rougeole	1	. . . .	1
Pleurésie.	1	. . . .	1
Erysipèle	1	. . . .	1
Laryngo-bronchite . .	1	. . . .	1
Métro-péritonite . . .	1	. . . .	0

Dans ce tableau très restreint et dont les résultats com-

paratifs seraient certainement modifiés par des faits plus nombreux, on ne sera pas peu surpris de voir que la variole a proportionnellement déterminé moins de fausses couches que les autres maladies, et que l'affection (la métro-péritonite) qui semblait plus que toute autre devoir être suivie de cette fâcheuse complication, seule n'a pas entravé la marche de la grossesse.

Nous avons vu jusqu'ici l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles se manifester d'une manière non douteuse en provoquant prématurément le retour du flux menstruel, et cela quelquefois en dépit des obstacles qu'opposaient à leur éruption l'âge, la grossesse ou toute autre circonstance plus ou moins appréciable. Dans les cas qu'il nous reste à examiner (79 environ), les règles ont paru à l'époque accoutumée, et souvent il serait difficile de décider si l'affection aiguë a, comme précédemment, exercé une action directe sur l'écoulement des menstrues, ou bien si elle s'est bornée à ne pas troubler leur manifestation. Il semblerait au premier abord que rien n'est plus facile à juger que cette question, qu'il suffirait pour cela d'examiner la durée et l'abondance de l'évacuation cataméniale, comparativement avec les autres époques ; et que toutes les fois que l'on constaterait l'augmentation de cette évacuation, on serait en droit de conclure à une influence positive exercée par l'affection aiguë. Mais d'abord on n'ignore pas combien est suspecte, en général, une pareille évaluation, abandonnée entièrement à l'appréciation arbitraire des malades de l'hôpital, souvent imbus de préjugés, dont l'intelligence est naturellement peu développée, ou accidentellement affaiblie. Disons encore que quelquefois la diminution dans la durée est compensée par l'augmentation de la quantité du sang excrété, et *vice versâ*, ce qui ne laisse pas que de rendre cette évaluation souvent difficile. Ajoutons enfin que l'abondance de l'hémorrhagie ne paraît pas toujours exactement propor-

tionnelle à l'intensité de la congestion : c'est ainsi queplusieurs fois, en même temps que nous constations dans les règles une anticipation de dix, quinze, vingt jours, preuve incontestable d'une fluxion ovaro-utérine prononcée, nous notions une diminution sensible dans la quantité du flux menstruel.

Quoi qu'il en soit, en réunissant les 71 cas dans lesquels l'époque de la menstruation a avancé, aux 79 cas dans lesquels il n'y a eu aucun dérangement, nous trouvons le résultat suivant, auquel, d'après ce que nous avons dit, nous ne pouvons accorder qu'une valeur approximative : 73 fois, l'écoulement n'a pas été modifié dans sa quantité; 39 fois, il a été plus abondant, à ce point quelquefois qu'il a constitué une véritable perte; 38 fois, il a été diminué, tantôt peu, d'autres fois beaucoup, tellement dans quelques cas (une dizaine), que, malgré les réserves faites plus haut, nous n'hésitons pas à les ranger très près de ceux dans lesquels la maladie a déterminé la suppression des menstrues.

Faut-il parler de quatre ou cinq cas (qui complètent le chiffre de 155) dans lesquels les règles ont été retardées dans leur apparition? Le retard a été si insignifiant, que nous nous sommes demandé si les femmes étaient bien sûres de la date qu'elles assignaient à la fonction menstruelle, et si d'ailleurs l'époque était tellement précise qu'elle ne pût présenter une irrégularité de deux à trois jours purement physiologique. Deux fois cependant, ce retard nous a paru devoir être mis sur le compte de la maladie, et nous avons cru remarquer qu'il s'était produit lorsque l'époque coïncidait avec les premiers malaises, courbature, inappétence, céphalalgie, etc., qui précèdent quelquefois la période véritablement fébrile.

Ces faits viendraient donc jusqu'à un certain point confirmer les propositions qui précèdent, en témoignant de l'importance du mouvement fébrile pour la détermination

de la fluxion ovaro-utérine et de l'hémorrhagie qui en est la conséquence. Le mouvement fébrile, en effet, nous paraît jouer dans ce phénomène le rôle principal, et dominer, ainsi que nous le dirons plus loin, la nature de la maladie. Nous ne parlons que des affections aiguës fébriles ; car le résultat n'est plus le même dans les maladies chroniques avec fièvre : on sait que dans la phthisie pulmonaire, par exemple, l'aménorrhée est un fait habituel, comme si la fièvre était impuissante à contre-balancer l'effet des cachexies, dont le propre est d'amener à la longue la suppression des menstrues. Sous ce rapport, on peut dire que l'influence exercée sur les règles par les affections chroniques, et les maladies aiguës fébriles développées dans l'intervalle de deux époques, est diamétralement opposée, et s'il nous fallait formuler notre pensée dans une proposition générale, au risque de l'exagérer pour en mieux faire saisir l'esprit, nous dirions :

Les maladies chroniques suppriment les règles ;
Les maladies aiguës fébriles les provoquent (1).

b. L'époque des règles coïncide avec une période avancée de la maladie ou avec la convalescence. La fièvre a notablement diminué ou complétement disparu.

Le cas que nous supposons se présente dans les deux circonstances suivantes :

Il peut se faire (nous l'avons observé 28 fois) que la menstruation ait eu lieu quelques jours ou quelques semaines avant le début de la maladie, de telle sorte que celle-ci soit déjà parvenue à son déclin quand arrive

(1) La connaissance de ce fait peut servir au diagnostic : dans deux cas de pneumonie mal caractérisée, dans lesquels les crachats n'étaient pas sanguinolents, les phénomènes stéthoscopiques incertains, nous pûmes, d'après l'état de la menstruation, présumer qu'il s'agissait (ce que l'observation ultérieure démontra) d'une inflammation du poumon et non d'une phthisie pulmonaire, comme le pensaient les médecins éclairés qui donnaient des soins à ces deux malades.

une nouvelle époque menstruelle. Or il importe de savoir si cette époque éprouvera quelque modification.

D'un autre côté, dans le cas où les règles ont paru pendant les premiers jours de la maladie, nous avons à rechercher ce qui adviendra aux époques suivantes.

Eh bien, le résultat est le même dans l'une et l'autre hypothèse. Le plus souvent, l'écoulement sanguin ne se manifestera pas, et cette aménorrhée secondaire pourra persister un, deux, trois mois, six mois, un an, davantage même ; ordinairement de un à trois mois. Quelquefois les règles paraîtront, mais alors elles auront presque toujours subi une diminution et un appauvrissement marqués.

Ces différences semblent, en général, dépendre de la nature, de l'intensité, de la longue durée de la maladie, et aussi du traitement mis en usage. Plus les symptômes auront été graves, plus surtout l'affection aura duré longtemps, et plus aussi les menstrues auront de tendance à se supprimer. C'est ainsi, par exemple, que dans la variole, la fièvre typhoïde, etc., la suppression est un phénomène presque constant, tandis qu'il est exceptionnel dans une simple angine dont la période fébrile n'aura pas dépassé un septénaire.

On conçoit parfaitement que, dans le premier cas seulement, l'économie, profondément débilitée, ait été amenée à un état voisin de celui que produit une cachexie quelconque, dans laquelle l'aménorrhée, ainsi que nous l'avons vu plus haut, est un fait habituel. Il n'y a qu'une différence et elle est facile à comprendre : c'est que l'aménorrhée qui succède à la maladie aiguë est passagère et spontanément curable comme la cachexie qui l'a déterminée. Quand les règles reparaissent après quelques mois de suspension, c'est en quelque sorte un indice que le corps a réparé les pertes qui l'avaient momentanément affaibli.

Nous avons dit que le traitement employé n'était pas sans influence sur la production de cette aménorrhée se-

condaire : celle-ci sera d'autant plus facile que les émissions sanguines et les autres moyens débilitants auront été plus largement mis en usage. Toutefois nous pensons que les émissions sanguines, convenablement administrées, en diminuant la durée et l'intensité de la maladie, apportent avec elles une compensation dont il faut tenir compte.

Cette aménorrhée se dissipe d'ordinaire au bout de quelques mois; ce n'est que très rarement qu'elle persiste six mois, un an. Quelquefois la femme éprouve, à l'époque correspondante aux règles, des douleurs de reins, des coliques, de la pesanteur dans le bas-ventre qui semblent accuser l'effort du sang vers la matrice dont la fonction est accidentellement troublée, mais tout se borne en général à ces légers malaises qui souvent même passent inaperçus.

Nous avions cherché à déterminer si le retour des règles supprimées à la suite de la maladie aiguë s'effectue à l'époque habituelle de la période menstruelle, et si dans les cas où il y a anticipation, l'ordre jusque-là régulier se trouve interverti : mais pour résoudre cette question, qui n'a pas du reste d'importance pratique, nous avons manqué de renseignements suffisants, les malades ayant quitté le plus souvent le service de l'hôpital avant la réapparition des règles. Toutefois si nous en jugeons par quelques observations, nous estimons qu'il n'y a rien de fixe à cet égard. Nous avons vu des femmes chez lesquelles les règles, supprimées pendant plusieurs mois consécutifs, s'étaient montrées à l'époque accoutumée et en quelque sorte jour pour jour. Chez d'autres, la date du retour de la menstruation ne correspondait plus à la date antérieure à la maladie.

2° La maladie aiguë fébrile se déclare pendant l'écoulement des règles.

Ce cas ne s'est présenté à nous que 17 fois, mais dans presque tous (16 sur 17), le résultat a été le même : suppression immédiate de l'éruption menstruelle. C'est en général au moment du frisson initial, si ordinaire dans les

affections aiguës fébriles et quelquefois si violent que cet effet s'observe, et l'on peut jusqu'à un certain point l'expliquer par la perturbation brusque et profonde dont ce frisson est le signal, et par la concentration, le refoulement des liquides de la périphérie au centre qui l'accompagne. Tantôt cette suppression des règles persiste pendant toute la durée de la maladie; tantôt au bout d'un nombre de jours variable, un, deux...., douze jours, le flux périodique reparaît; mais alors il a été dérangé dans son cours normal; il est le plus souvent peu abondant, irrégulier, se montrant une journée, puis disparaissant le lendemain, pour reparaître encore. Il semble véritablement qu'il y ait là comme une lutte engagée entre la cause qui a produit la suspension de l'écoulement cataménial et cette autre cause que nous avons précédemment signalée et qui tend à déterminer la fluxion ovaro-utérine et l'hémorrhagie consécutive. Dans quelques cas (que malgré le petit nombre de nos faits nous croyons rares) cette dernière force l'emporte complétement; et c'est ainsi que chez une malade (la dix-septième) une pneumonie s'étant déclarée pendant l'éruption menstruelle, cette éruption n'a été nullement troublée, et même a été plus abondante que de coutume. Toutefois, nous le répétons, nous regardons ces cas comme exceptionnels, et nous croyons pouvoir établir en thèse générale, que si une maladie aiguë fébrile se développe pendant l'écoulement des règles, celles-ci seront momentanément suspendues ou complétement supprimées.

La connaissance de ce fait n'est pas sans quelque importance pratique : elle permet à l'observateur de se rendre un compte exact de la filiation des symptômes dans une multitude de circonstances en général mal appréciées par les personnes étrangères à notre science, et même par un assez grand nombre de médecins. Que de fois, par exemple, n'arrive-t-il pas à une malade interrogée sur la manière dont les accidents ont débuté, de répondre qu'elle

avait ses règles, qu'elles se sont arrêtées et qu'alors elle a été prise de l'affection pneumonie, érysipèle, variole, etc. qui l'amène à l'hôpital. Pour cette malade, la suppression des menstrues est le phénomène le plus apparent, le plus palpable, celui auquel, on le sait, elle est toujours disposée à accorder une importance capitale, exagérée. Il n'est donc pas étonnant que cette idée préconçue ne l'égare dans l'appréciation de l'ordre de succession des diverses actions morbides. Mais que le médecin veuille à son tour étudier et bien préciser les faits tels qu'ils se sont passés, et il parviendra sans peine à reconnaître que presque toujours la malade avait ses règles, qu'un frisson s'est déclaré quelquefois brusquement au milieu d'une santé en apparence parfaite, et que ce frisson précurseur de la maladie a été la cause de la suppression.

Ces remarques ne sont pas seulement applicables à l'écoulement menstruel. N'a-t-on pas assigné pour point de départ aux affections puerpérales la suppression des lochies, tandis qu'il est démontré aujourd'hui que cette suppression n'en est ordinairement que le résultat? Ne voit-on pas figurer au nombre des causes de la plupart des affections, la rétrocession des dartres, la disparition d'un exanthème, etc? Allez au fond des choses, et vous vous apercevrez que presque toujours une cause interne a précédé ce phénomène et l'a déterminé. Eh bien, nous pensons qu'il en est de même pour la suppression des règles, et qu'il est sage de suivre le conseil que donne Van-Swieten: « Prudentes autem medici in suppressione mensium curanda » admodum solliciti sunt ut ritè distinguant an laborent » morbo quia menstrua supprimuntur, an vero ob morbum » prægressum vel præsentem careant fluore menstruo. »

Mais, dira-t-on, il y a des cas dans lesquels la suppression des règles précède le frisson précurseur de la maladie; or dans ce cas on ne peut nier l'influence de cette suppression sur le développement de l'affection. Nous répondons qu'il

peut assurément en être ainsi, mais que nous nous défions en médecine du *post hoc, ergo propter hoc*. Nous constatons les faits, mais nous les interprétons différemment ; et au lieu d'y chercher, comme beaucoup d'auteurs, un rapport de causalité, nous y voyons deux effets d'une même cause. Je m'explique. On connaît l'action qu'exerce le froid sur l'écoulement menstruel, la suppression en est souvent le résultat. D'un autre côté, on n'ignore pas le rôle important que joue le refroidissement du corps dans la production de la plupart des maladies inflammatoires : n'est-il pas alors vraisemblable d'admettre que ce refroidissement a déterminé et la suppression des menstrues, et la maladie bronchite, pneumonie, rhumatisme, etc., plutôt que de supposer que le développement de la maladie est une conséquence de la disparition des règles? Nous croyons notre interprétation plus conforme à ce qu'enseigne l'observation de tous les jours, et particulièrement l'étude des causes des maladies. Non pas assurément que nous voulions prétendre que l'interruption brusque d'un des actes de la fonction menstruelle, l'hémorrhagie, soit un phénomène sans importance. Nous pensons, pour en avoir été témoin nous-même, qu'il peut en résulter des affections nombreuses et variées, des troubles nerveux, plus ou moins graves, des accidents du côté de l'utérus, peut-être même une métrite, une métro-péritonite (1) ; mais ce que nous croyons plus difficilement, c'est qu'une affection aiguë fébrile d'un organe autre que l'utérus puisse reconnaître une pareille cause, surtout quand nous avons une explication satisfaisante du développement de cette affection. Ce qui

(1) Nous comprenons que les désordres de la menstruation réagissent sur les organes chargés de cette fonction, au point d'amener leur inflammation ; mais encore faut-il que les faits appelés en preuve, soient à l'abri de toute contestation. Or en est-il ainsi de l'observation publiée par M. Gauché (*Archives de médecine*, 1829, tome XXI, p. 277) qu'un ouvrage classique cite comme un exemple de péritonite causée par une suppression des menstrues?

fait que quelques auteurs ont admis la suppression des règles comme point de départ des inflammations, c'est qu'ils étaient pénétrés de cette idée, que la rétention du flux menstruel amène dans la circulation une plus grande masse de sang, autrement dit la pléthore, et que la pléthore prédispose aux phlegmasies : *Si hic sanguis retinetur*, dit Boerhaave, *oritur plethora.* Mais aujourd'hui il est parfaitement prouvé que la pléthore ne prédispose pas aux inflammations, si communes, on le sait, chez les individus débilités, cachectiques. En outre on n'a jamais pu démontrer que dans l'état dit *pléthorique* une plus grande masse de sang circule dans les vaisseaux; mais on a seulement reconnu la prédominance d'un des éléments constitutifs de ce fluide, le globule. J'ajouterai qu'en supposant que ce sang non excrété pût augmenter d'autant la masse circulatoire, la quantité en serait moins considérable que quelques auteurs ne l'ont indiqué. Nous croyons en effet avec M. Gendrin que la quantité moyenne du sang perdu n'excède guère quatre onces, et que beaucoup de femmes l'exagèrent parce qu'elles ne tiennent pas compte de la facilité avec laquelle une petite quantité de sang peut pénétrer beaucoup de linges. Enfin il faudrait supposer que la suppression des règles détermine immédiatement dans l'espace de quelques minutes ou de quelques heures le développement d'une inflammation viscérale, chose difficile à admettre, tandis que l'on a des exemples assez nombreux dans lesquels un brusque refroidissement du corps en sueur a amené presque instantanément une bronchite, pleurésie, pneumonie, etc.

Pour toutes ces raisons, nous pensons que l'on interprétera comme nous l'observation suivante et les cas analogues que nous avons été à même d'observer, ou qui se trouvent dans les auteurs.

Observation VII.—Une femme, âgée de vingt-neuf ans, est entrée à l'hôpital de la Charité (salle Sainte-Anne, n° 15)

le 11 février 1851. La santé de cette femme est habituellement bonne; la menstruation s'accomplit régulièrement. Il y a une quinzaine de jours, elle alla laver son linge à la rivière. C'était au mois de février; elle eut, dit-elle, grand froid. Les règles s'arrêtèrent aussitôt. Au lieu de quatre à cinq jours qu'elles durent habituellement, elles ne coulèrent qu'un jour. Quatre heures plus tard, elle fut prise de frisson suivi de fièvre. Le soir elle commença à tousser et se plaignit d'un point de côté. Les symptômes continuèrent ainsi jusqu'à son entrée à l'hôpital. Là nous constatâmes une bronchite et un léger épanchement pleurétique du côté droit.

La malade attribuait les accidents qu'elle avait éprouvés à la suppression des règles. Nous répétons qu'il nous semble beaucoup plus probable que la broncho-pleurésie s'est développée sous l'influence du refroidissement, qui lui-même a suspendu l'écoulement sanguin.

Concluons donc que lorsqu'une maladie aiguë fébrile se déclare pendant l'écoulement menstruel et que celui-ci est supprimé, c'est la maladie qui détermine la suppression et non la suppression qui occasionne la maladie. Que si dans quelques cas les phénomènes morbides se développent après que les règles se sont arrêtées, c'est une conséquence de l'action de la cause même (le refroidissement) qui a entraîné la suppression.

Nous avons jusqu'à présent étudié d'une manière générale l'influence des maladies aiguës fébriles sur les règles, et il a été facile de voir qu'elles se comportent à peu près de même par rapport à l'hémorrhagie menstruelle. Nous croyons utile maintenant, avant d'aller plus loin, de jeter un coup d'œil rapide sur chacune de ces maladies en particulier : ce sera pour le lecteur un moyen d'apprécier par lui-même les éléments qui servent de base à ce travail, et pour nous une occasion de signaler quelques faits qui n'ont pu trouver place dans les considérations qui précèdent.

VARIOLE (47 cas).

Pendant l'écoulement des règles		1
Règles suspendues		10
Dans l'intervalle des deux époques.	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	27
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	9
		47

Dans le seul cas où la variole s'est déclarée pendant l'écoulement menstruel, il y a eu suppression immédiate, puis le surlendemain légère réapparition pendant quelques heures.

— Chez 10 femmes, les règles étaient momentanément suspendues pour des causes diverses; 5 pour cause de grossesse, 3 pour cause de maladie antérieure, 2 à la suite de l'accouchement.

Des 5 femmes enceintes, 2 avortèrent. L'enfant de l'une d'elles, âgé de huit mois, vécut pendant une dizaine de jours.

2 des 3 malades chez lesquelles une affection antérieure avait retardé les règles de plusieurs mois virent l'écoulement menstruel reparaître tout aussitôt que se déclara la variole.

Quant aux deux femmes accouchées depuis deux à trois semaines, la maladie ne parut exercer d'autre influence que de rappeler dans un cas les lochies sanguinolentes.

— Pour ce qui est des 27 cas recueillis sur des femmes habituellement bien réglées, et chez lesquelles l'époque menstruelle coïncidait avec le début de la maladie, les règles se sont montrées chez toutes sans exception.

14 fois elles sont venues à l'époque accoutumée; 12 (1)

(1) Nous réunissons ici tous les cas dans lesquels la maladie a fait avancer les règles. Pour plusieurs d'entre eux, sans cette circonstance, l'époque menstruelle eût coïncidé avec la période non fébrile, et nous les aurions rangés dans la dernière catégorie qui comprend 9 cas.

fois elles ont avancé de quelques jours à une ou deux semaines.

Une fois elles ont été retardées de trois ou quatre jours par le fait de la maladie.

7 fois elles ont été plus abondantes que de coutume.

8 fois elles ont été diminuées.

Dans tous les autres cas (12) elles ont été normales. Une fois l'écoulement a été si abondant, qu'il a constitué une véritable perte. C'était chez une femme âgée de vingt-six ans, domestique, non vaccinée. La variole avait revêtu le caractère confluent et hémorrhagique : le sommet de chaque pustule et l'intervalle qui les séparait étaient marqués de petites taches noires pétéchiales; *les règles avaient paru* le jour de l'éruption, *avançant* de huit jours. Elles durèrent sept jours au lieu de trois, et la *quantité du sang perdu fut considérable*. La malade succomba (1).

(1) Presque tous les auteurs ont signalé l'influence des varioles, et surtout des varioles noires sur la production des hémorrhagies utérines. Leur observation et la nôtre diffèrent sur ce point de celle de M. Brierre de Boismont qui admet que le caractère malin de la variole a souvent pour effet de supprimer les règles. Entre autres faits très intéressants, je citerai les deux suivants empruntés à Sydenham et à Huxham.

« Je traitai, il n'y a pas longtemps une dame de grande distinction et de beaucoup de mérite qui avait une petite vérole noire et maligne. Je lui avais interdit dès le commencement de la maladie tout ce qui pouvait agiter le sang. Néanmoins, comme elle était d'un tempérament très sanguin, qu'elle était jeune et vigoureuse, et que d'ailleurs on était alors en été, elle fut attaquée le troisième jour de l'éruption, et *hors le temps ordinaire de ses règles, d'une perte de sang si abondante*, que les femmes qui étaient présentes crurent qu'elle s'était blessée. Ce symptôme dura trois jours. » (Sydenham, tome I, *Petite vérole irrégulière*.)

» Mademoiselle B..., peu de temps avant d'être attaquée par la petite vérole, s'était beaucoup fatiguée à monter à cheval, à se promener, à danser, etc., par un temps fort chaud. Elle eut un million de très petits boutons de petite vérole et un très grand nombre de taches bleues qui lui couvraient tout le corps. Le troisième jour de l'attaque, ses jambes et ses cuisses parurent pourprées ; elle saigna abondamment des gencives et du nez, et elle eut en même temps un *flux périodique très abondant qui précéda de six jours son retour régulier*. Elle mourut le sixième jour de la maladie. » (Huxham, *Essai sur la petite vérole*.)

Les règles n'ont pas paru le mois suivant chez toutes les malades qui sont restées assez longtemps à l'hôpital pour que nous puissions interroger l'état de la menstruation; la durée de cette aménorrhée a été variable (ordinairement plusieurs mois consécutifs).

— Dans les 9 cas où l'époque menstruelle coïncidait avec la période de déclin de la maladie, les règles ont également manqué.

FIÈVRE TYPHOIDE (36 cas).

Pendant l'écoulement des règles		1
Règles suspendues		5
Dans l'intervalle de deux époques. . .	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie. . . .	22
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin.	8
		36

— Dans 1 cas, la maladie a commencé à se déclarer pendant l'éruption menstruelle; les règles se sont arrêtées complétement.

— 5 fois il y avait suspension des règles (3 fois pour cause de grossesse, une fois à la suite de couches, et une fois chez une nourrice). 2 fois il y eut avortement. Dans un de ces cas la femme était arrivée au huitième mois. L'enfant, né vivant, est mort au bout de deux semaines environ.

La malade dont les règles avaient cessé depuis sept mois à la suite de couches vit la menstruation reparaître après la fièvre typhoïde, mais seulement deux mois après.

La suppression des règles persista chez la nourrice (1),

(1) Voici un cas rapporté par Huxham, dans lequel la fièvre typhoïde a rappelé les règles chez une nourrice :

« Mademoiselle Hopkins était affaissée et un peu en délire, soupirant continuellement comme si elle eût eu le chagrin le plus vif, et se plaignait d'un poids énorme et d'oppression dans la région du cœur. Elle avait le pouls fréquent, petit, tremblant, inégal, et la respiration courte, coupée, et laborieuse. Elle fut pendant longtemps sans dormir, et malgré cela

22 fois l'époque menstruelle a coïncidé avec le début de la maladie et 22 fois les règles ont paru.

3 fois la fièvre typhoïde a déterminé une avance d'une semaine.

1 fois il y a eu retard de quelques jours.

2 fois la quantité du sang écoulé a été plus considérable qu'à l'ordinaire.

4 fois elle a été moindre.

Dans les 16 autres cas, elle a été ce qu'elle est habituellement. L'époque suivante a manqué dans les 22 cas, excepté dans l'un d'eux où elle a été notablement diminuée et dans un autre où elle a été retardée de quinze jours.

—8 fois, la menstruation tombant à une période avancée de la maladie, les règles ne se sont pas manifestées.

RHUMATISME ARTICULAIRE (35 cas).

Pendant l'écoulement des règles		0
Règles suspendues		2
Dans l'intervalle de deux époques	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	31
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	2
		35

—Dans 2 cas, les règles étaient suspendues une fois par une grossesse datant de cinq mois ; une autre fois, depuis deux semaines, par une cause inappréciable ; le rhumatisme a rappelé l'écoulement sanguin dans ce dernier cas, et a provoqué un avortement dans l'autre.

elle était accablée ; elle n'avait pas une grande chaleur ; cependant elle éprouvait une soif intarissable. La langue n'était pas fort sèche, mais elle était noire. Elle avait un peu de mal à la gorge et avalait avec peine. Ses yeux étaient étincelants, fixes et enflammés. Le huitième jour elle eut une sueur très abondante ; sa langue devint tout à fait noire, ou plutôt livide et extrêmement sèche ; sur le soir, *les règles la prirent et vinrent avec profusion. (Elle nourrissait et c'était la première fois qu'elle les voyait depuis ses couches.)* Mort le onzième jour.

(Huxham, *Essai sur les fièvres.*)

— Sur les 31 cas dans lesquels le rhumatisme a précédé de peu l'époque de la menstruation, nous avons noté une fois une diminution du flux menstruel, équivalant presque à une suppression ; et trois fois une suppression complète. Restent 27 cas dans lesquels les règles ont paru.

16 fois la maladie a déterminé leur retour prématuré; quelquefois il n'y a eu qu'une avance insignifiante de quatre à cinq jours ; ailleurs elle a été de plusieurs semaines, les règles venant à peine de cesser qu'elles reparaissaient avec la fièvre rhumatismale. Dans deux cas, il y a eu des rechutes, les menstrues ont accompagné la réapparition des douleurs et du mouvement fébrile (voyez l'Observation IV).

6 fois la quantité de sang perdu par la femme a été augmentée.

6 fois elle a été diminuée.

Dans les autres cas, elle n'a pas été modifiée.

L'époque suivante a manqué chez 9 malades qui sont restées plus d'un mois à l'hôpital.

Dans les 2 cas où la fièvre avait cessé à l'époque de la menstruation, il y a eu absence des règles.

ÉRYSIPÈLE (30 cas).

Pendant l'écoulement des règles		2
Règles suspendues		4
Dans l'intervalle de deux époques	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	22
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	2
		30

— Il y a eu suppression immédiate dans les deux cas de développement de l'érysipèle pendant l'écoulement menstruel. Dans l'un, la suppression a été complète; dans l'autre, le sang a reparu le lendemain en petite quantité.

— 3 fois les règles étaient supprimées depuis un temps assez long. La maladie n'a eu sur elles aucune influence.

1 fois la femme était enceinte de six mois ; il y a eu avortement. La grossesse était gémellaire ; l'un des fœtus est mort en naissant ; l'autre a vécu quelques heures.

— Sur les 22 cas dans lesquels l'époque a coïncidé avec la fièvre érysipélateuse, nous avons noté 21 fois l'apparition des règles. Une seule fois elles ont manqué, et je dois ajouter que la malade était entrée dans le service pour un rhumatisme chronique.

Les règles ont avancé 11 fois ;

Elles ont été plus abondantes 4 fois ;

Moins abondantes 5 fois ;

Normales dans le reste des cas (13 fois).

— Dans les deux cas où l'époque menstruelle coïncidait avec la période non fébrile de la maladie, les règles ont été supprimées.

PNEUMONIES ET PLEURO-PNEUMONIES (18 cas).

Pendant l'écoulement des règles.	Cas certains	6
	Cas douteux	1
Règles suspendues		2
Dans l'intervalle de deux époques . .	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	8
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie . . .	1
		18

— 6 fois le frisson initial de la pneumonie s'est déclaré pendant que les règles coulaient. La suppression a été immédiate et complète dans deux cas ; immédiate et incomplète dans trois, en ce sens que le sang a reparu le lendemain ou le surlendemain, en petite quantité, il est vrai. Dans un cas, les règles n'ont pas été supprimées ; elles ont même été plus abondantes que de coutume.

Nous avons indiqué un cas comme douteux, les renseignements fournis par la malade n'ayant pu nous mettre à même de décider si la suppression avait été antérieure ou postérieure à la pneumonie.

—Dans un cas, les menstrues étaient suspendues depuis six mois et demi par une grossesse, il y eut avortement le quatrième jour de la maladie.

Une fois, il y avait un retard de deux mois. La pneumonie rappela les règles au bout de quelques jours.

— Dans les 8 cas où l'époque menstruelle coïncidait avec le début de la maladie, l'évacuation cataméniale s'est montrée.

6 fois elle a été en avance ;

6 fois elle a été plus abondante ;

2 fois elle a été diminuée (je ne parle pas des cas dans lesquels il y a eu suppression par le frisson).

Dans 3 cas seulement, il nous a été donné de constater l'état de la menstruation aux époques suivantes. Deux fois les règles ont paru; mais le sang était extrêmement pâle et la quantité diminuée. Une fois elles ont manqué deux mois consécutifs.

— Elles ont également manqué chez la malade dont l'époque menstruelle se trouvait correspondre à une période avancée de la phlegmasie du poumon.

BRONCHITE (15 cas).

Pendant l'écoulement des règles.	Cas certains.	2
	Cas douteux	2
Règles suspendues		2
Dans l'intervalle de deux époques. .	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie.	7
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	2
		15

— Dans 2 cas, la bronchite aiguë fébrile s'est développée pendant l'écoulement des règles ; elles ont été immédiatement supprimées ; chez l'une de ces deux malades, elles sont revenues douze jours après et ont duré le temps habituel.

2 cas sont notés comme douteux, parce qu'il n'est pas

impossible que la suppression, déterminée par un refroidissement, ait précédé de quelques heures le frisson initial de la bronchite.

— 2 fois les règles étaient suspendues. Une fois depuis six mois, à la suite d'une vaginite chronique; la maladie a rappelé aussitôt l'écoulement sanguin.

Dans l'autre cas, il y avait un retard de deux mois chez une femme jusque-là bien réglée (grossesse présumée). Le surlendemain du début des accidents inflammatoires, survint une perte utérine qui fut considérée comme le résultat d'un avortement.

—7 fois les menstrues ont paru dans les premiers jours de la bronchite.

Elles ont avancé dans 5 cas ;

Elles ont été plus abondantes dans 2 cas;

Moins abondantes dans 2 cas ;

Normales dans les cas restants.

L'époque suivante n'a été que peu modifiée chez trois malades, les seules qui aient pu nous renseigner après leur sortie de l'hôpital.

— 2 fois la fonction menstruelle coïncidait avec le retour complet à la santé. L'écoulement sanguin s'est manifesté : il a été seulement plus pauvre et moins abondant.

MÉTRITE (15 cas).

Pendant l'écoulement menstruel		0
En dehors de l'époque menstruelle.	M. non puerpérales.	8
	M. postpuerpérales.	7
		15

La métrite se rencontre dans deux conditions différentes et qui doivent être distinguées. Elle peut se déclarer chez une femme qui vient d'accoucher, ou bien en dehors de l'état puerpéral. Examinons séparément ces deux catégories de faits.

Métrites non puerpérales. — Nous avons observé 8 cas de

métrites non puerpérales, toutes développées dans l'intervalle qui sépare deux époques menstruelles. Les règles ont paru dans les 8 cas, pendant les premiers jours de la maladie.

Dans un cas, la malade accusait un retard de dix jours qu'elle ne rapportait pas à une grossesse commençante. La métrite se manifeste, et avec elle l'écoulement menstruel.

2 fois cet écoulement a avancé de dix à douze jours.

Dans tous les cas, la quantité de sang perdu a été plus abondante qu'elle ne l'était habituellement, souvent à tel point qu'elle a constitué une ménorrhagie, ou plus exactement encore une métrorrhagie.

2 fois la maladie a offert plusieurs rechutes ; et, à chacune d'elles, la perte a reparu.

Ces faits nous paraissent si importants pour l'histoire encore obscure de la métrite, que nous croyons utile de transcrire quelques unes des observations que nous avons recueillies.

OBSERVATION VIII. — B..., âgée de vingt-cinq ans, habituellement bien réglée, est entrée à l'hôpital Beaujon, le 22 décembre 1850, pour y être traitée d'une *métrorrhagie* abondante, survenue récemment à la suite d'une fatigue considérable, et accompagnée de douleurs très vives dans le bas-ventre avec fièvre. Sous l'influence du repos et d'un traitement antiphlogistique approprié, la perte s'arrêta; et la malade sortit de l'hôpital, mieux portante, mais non complétement guérie des accidents inflammatoires qui s'étaient déclarés du côté de la matrice et qui furent caractérisés par le médecin du nom de *métrite*.

Le 28 décembre, quelques jours après sa sortie, elle fut prise d'une nouvelle *perte*, qui dura jusqu'à son entrée à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Maurice), le 3 janvier 1851. M. Aran, chargé du service, constata une *métrite aiguë intense.* (Saignées générales, ventouses sur le bas-ventre, sangsues sur le col de l'utérus volumineux, bains, cataplasmes.) Le traitement énergique, et particulièrement les

sangsues apposées au col utérin, eurent un résultat des plus avantageux, si bien que la malade, débarrassée de ses douleurs et de la métrorrhagie, voulut quitter l'Hôtel-Dieu dès le 10 janvier.

Je la revis le 30 du même mois au bureau central, où elle venait réclamer un billet d'admission pour un hôpital. Elle avait alors de la fièvre, se plaignait de douleurs dans la région hypogastrique, d'une impossibilité presque absolue de la marche, et d'une *nouvelle hémorrhagie utérine.* Tous ces accidents s'étaient encore déclarés à la suite d'une série d'imprudences et des fatigues du carnaval. Je l'examinai et constatai le corps de l'utérus et particulièrement le col, volumineux, chauds, et très douloureux au toucher. Elle fut envoyée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Rostan, où elle fut soignée pour une *métrite*, et sortit guérie au bout d'un mois.

OBSERVATION IX. — R..., vingt-sept ans, couturière, entrée à l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Maurice) le 18 février 1851. Habituellement bien réglée, a eu deux enfants, souffre depuis plusieurs années du bas-ventre, surtout à l'époque des règles devenues plus abondantes.

Le 25 janvier 1851, sans cause bien appréciable, elle a été prise de douleurs vives dans le bas-ventre, les reins et les cuisses, et en même temps d'un appareil fébrile très prononcé (frisson, fièvre, malaise général, etc.); *les règles ont paru* presque aussitôt. C'était, dit la malade, approximativement l'époque. Les règles se sont converties en une véritable *ménorrhagie*; car elles ont duré très abondantes jusqu'au 15 février. Elle s'est alors décidée à entrer à l'hôpital le 18 février dans le service de M. Aran.

Les accidents fébriles avaient diminué; la région hypogastrique était encore douloureuse à la pression. Le corps, volumineux, avait conservé sa mobilité; le col était énorme, entr'ouvert. (Cataplasmes, bains, repos au lit.)

Bientôt amélioration notable.

Le 27 février, les douleurs revinrent beaucoup plus aiguës, et en même temps *la perte reparut* et dura jusqu'au 7 mars. Sous l'influence des bains, des injections, des cautérisations, le volume de l'utérus diminua, et, après de longs efforts, la guérison fut obtenue

OBSERVATION X. — L..., âgée de vingt-trois ans, entrée à l'hôpital de la Charité le 1er avril 1850. Habituellement bien réglée.

Il y a trois semaines, les règles venaient de cesser, et avaient duré leur temps ordinaire, quand se déclarèrent tous les symptômes qui caractérisent une *métrite*. Les *règles sont revenues* au bout de huit jours; puis, elles ont disparu pour *reparaître* une seconde fois, et quand elle est entrée à l'hôpital elles coulaient encore.

Nous constatâmes un état fébrile assez intense, avec inappétence, soif vive, envies de vomir, et vomissements, constipation, douleurs spontanées et provoquées par la pression dans la région abdominale inférieure, avec sensation de chaleur profonde au toucher, et par la palpation nous reconnûmes une augmentation de volume de l'utérus. (Sangsues, cataplasmes, bains.) Au bout de quelques jours les accidents inflammatoires locaux et généraux avaient notablement diminué. La métrorrhagie avait disparu. La convalescence commençait.

Les cinq autres observations par nous recueillies présentent la plus grande analogie avec les trois qui précèdent; nous ne les citerons pas. Dans ces cas l'action exercée par la métrite sur l'écoulement menstruel est bien nette, et bien prononcée (1), plus prononcée même que dans les autres inflammations. C'est peut-être qu'ici deux influences se réunissent pour produire un effet en quelque sorte double. Il y a une influence générale, la fièvre, qui tend à déter-

(1) Ces faits s'accordent peu avec l'aphorisme d'Hippocrate : « Si les matrices s'enflamment, les règles ne viennent pas ou ne viennent que peu et mauvaises. »

miner comme dans toutes les phlegmasies la congestion ovaro-utérine; il y a, d'autre part, une influence locale, l'épine inflammatoire fixée dans la matrice, qui appelle avec énergie vers cet organe les liquides sanguins et provoque consécutivement l'hémorrhagie (1). Ces deux influences ne sont pas égales. La première est quelquefois peu appréciable, surtout dans les métrites du col dans lesquelles la fièvre est souvent nulle ou très légère; la seconde est plus puissante et nous paraît même jouer le rôle capital dans la production de la ménorrhagie. Aussi bien, en l'absence du mouvement fébrile, la phlegmasie de l'utérus peut occasionner un écoulement de sang, comme cela se rencontre dans plusieurs cas de métrite chronique; et ce fait établit une différence notable entre l'inflammation chronique de la matrice et les autres affections chroniques qui, ainsi que nous l'avons dit, suspendent habituellement les règles.

Métrites postpuerpérales.— Nous avons observé 7 cas de métrites postpuerpérales plus ou moins intenses, et survenues à des époques différentes de l'accouchement.

Dans trois cas, la métrite, développée environ deux semaines après l'accouchement, n'a paru exercer aucune influence sensible sur l'écoulement lochial; les règles, qui se montrent en général six semaines ou deux mois après, ont été seulement retardées.

Dans les autres cas, il y a eu une action évidente plus ou moins marquée. Une fois les lochies sont devenues sanguinolentes (2); trois fois nous avons constaté une véritable hémorrhagie.

(1) Il en est de même de quelques autres hémorrhagies, l'épistaxis, par exemple, qui est déterminée par le mouvement fébrile qui accompagne les maladies aiguës, et par l'inflammation de la membrane pituitaire.

(2) M. le docteur Willemin, qui a publié dans les *Archives de médecine*, année 1847, un mémoire très intéressant sur la métrite des nouvelles accouchées, insiste de son côté sur l'état sanguinolent des lochies. Voici ses propres paroles: « Ce qui est plus constant, ce que nous avons assez sou-

Observation XI. — La nommée G...., demeurant rue Favart, est accouchée le 8 octobre 1851. Les suites de couches ont été heureuses; néanmoins elle a conservé une douleur dans le bas-ventre et dans le côté gauche. Cinq semaines après environ, le douleurs devinrent plus vives, elles s'accompagnèrent de fièvre, et en même temps les *règles parurent*. Pendant un mois elle resta à peu près dans le même état; les règles ou mieux l'hémorrhagie continua durant tout cet espace de temps, et chaque fois que la fièvre présentait des redoublements, la malade remarquait une augmentation dans la quantité de sang versé au dehors. Enfin, ne trouvant aucune amélioration dans sa position, elle se décida à prendre l'avis d'un médecin. Je la vis le 12 décembre. *La perte durait toujours*, il y avait de la fièvre, des douleurs vives abdominales qu'exaspérait la pression. Par la palpation on percevait une tumeur dans le bas-ventre. Le doigt introduit dans le vagin constatait une tuméfaction du corps et du col, et les mouvements imprimés à ses parties étaient transmis à la tumeur hypogastrique. Nous avions évidemment affaire à une *métrite*; je fis appliquer sur le bas-ventre des sangsues qui soulagèrent beaucoup la malade. Dès le soir même l'écoulement sanguin s'arrêta. Une semaine plus tard des douleurs aiguës reparurent, et avec elles l'*hémorrhagie utérine*, qui cessa définitivement sous l'influence de cataplasmes, de bains, et surtout d'un repos prolongé.

Observation XII. — B...., âgée de dix-huit ans, accouchée dans le courant de l'année 1850, se leva prématurément, fit une longue course à pied et prit froid. Le lendemain de cette imprudence, elle se plaignit de douleurs de ventre, de maux de reins, de fièvres, et d'une *métrorrhagie*

vent observé, c'est *la nature sanguinolente* de l'écoulement lochial, persistant, augmentant même après la première semaine; s'il était supprimé, cet écoulement reparait sanguinolent, au lieu de blanchâtre qu'il était.» (Page 460, décembre 1847.)

très abondante. Elle entra à l'hôpital Saint-Antoine où elle fut soignée pour une *métrite postpuerpérale.* Elle quitta le service en voie d'amélioration, mais non complétement guérie. Sous l'influence de la marche, elle fut reprise de douleurs dans le bas-ventre et d'une *nouvelle perte utérine* qui cette fois ne dura que deux jours. Elle entra à l'Hôtel-Dieu où elle fut soignée pour une *métrite.* Au bout de quatre mois, elle passa de l'Hôtel-Dieu dans le service clinique de la Charité. Il ne restait plus alors qu'un léger engorgement chronique. Les règles avaient à peu près repris leur régularité habituelle.

Ces exemples suffisent : ils nous permettent de conclure que la métrorrhagie s'observe dans la métrite postpuerpérale aussi bien que dans la métrite non puerpérale ; et, si quelques différences existent sous le rapport de la fréquence, elles s'expliquent par cette circonstance d'un accouchement antérieur, qui s'oppose dans un cas à la manifestation des règles pendant les premiers mois qui suivent la délivrance.

Les considérations qui précèdent nous paraissent avoir quelque importance au point de vue pratique. Elles éclairent le diagnostic souvent obscur des tumeurs de l'utérus ; elles démontrent surtout l'origine inflammatoire de beaucoup de métrorrhagies inexpliquées ou rapportées à toute autre cause, et elles indiquent la meilleure thérapeutique qui leur est applicable.

ANGINE (8 cas).

Pendant l'écoulement des règles		1
Dans l'intervalle de deux époques.	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	5
	Époque menstruelle coïncidant avec la période non fébrile de la maladie	2
		8

— Une seule fois l'angine a débuté pendant la période menstruelle. Les règles se sont aussitôt arrêtées, et n'ont pas reparu.

— 5 fois l'époque coïncidait avec le début de la maladie; les règles ont paru dans ces 5 cas.

4 fois elles ont avancé de plusieurs jours, ou même de plus d'une semaine. L'une de ces malades, très sujette aux angines, nous racontait que chaque fois que la fièvre se manifestait, les menstrues se montraient par anticipation. La quantité de sang excrété a été ce qu'elle est en temps ordinaire, excepté dans un cas où elle a été diminuée.

— Chez deux malades l'époque menstruelle tombait à un moment où la guérison était obtenue depuis plus d'une semaine, et comme cela s'observe dans les affections légères ou de peu de durée, les règles ont paru.

PLEURÉSIE (8 cas).

Nous avons déjà signalé l'influence de quelques cas de pleurésie compliqués de pneumonie. Nous ne nous occuperons ici que des pleurésies simples.

Pendant l'écoulement des règles		0
Règles suspendues		1
Dans l'intervalle de deux époques.	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	7
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	0
		8

— La femme chez laquelle les règles étaient suspendues était enceinte de six mois et demi. Elle fit une fausse couche le lendemain du début de la pleurésie. Nous ajouterons que cette pleurésie a été très grave; et que, trois semaines après l'avortement, une fièvre intense persistant encore, les règles ou plutôt un écoulement de sang s'est manifesté.

— Chez l'une des 7 malades affectées de pleurésie dans l'intervalle de deux époques, il y a eu suppression des règles. Elles auraient dû paraître le jour même où s'est déclaré le frisson initial, et l'on peut jusqu'à un certain point rapprocher ce fait de ceux dans lesquels le frisson débute pendant l'écoulement des menstrues, auquel cas il les

suspend immédiatement, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

Pour ce qui est des 6 autres malades, les règles sont venues dans les premiers jours de la pleurésie.

Chez toutes, il n'y a eu ni avance ni retard dans leur apparition.

3 fois elles ont été moins abondantes.

3 fois elles n'ont pas été modifiées dans leur quantité.

Dans 2 cas l'époque suivante n'a pas manqué.

ROUGEOLE (6 cas).

Pendant l'écoulement des règles		o
Règles suspendues		1
Dans l'intervalle de deux époques	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	5
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	o
		6

— L'une de nos malades était enceinte de huit mois. La rougeole a déterminé dès les premiers jours l'avortement.

— Les 5 autres présentaient les mêmes conditions. Les règles ont paru chez toutes sans exception, et cela au début de l'éruption rubéolique, ou pendant la fièvre primaire.

3 fois elles ont avancé. Une fois de quelques jours seulement, une autre fois de quinze jours, et enfin chez une troisième malade, de vingt jours.

3 fois elles ont été moins abondantes; dans les 2 autres cas, elles ont été ce qu'elles sont habituellement.

Dans le seul cas où nous avons pu suivre la malade jusqu'à l'époque menstruelle suivante, les règles ont manqué à cette époque.

La rougeole dans les faits que nous avons été à même d'observer, montre peut-être mieux qu'aucune autre affection qu'il est impossible de juger, par la quantité de sang écoulé, si une maladie agit sur les règles pour les supprimer ou pour les provoquer. Voici en effet trois cas dans lesquels

l'hémorrhagie a été très notablement diminuée. Beaucoup de médecins, j'en suis convaincu, n'hésiteraient pas à les considérer comme des preuves que la rougeole a agi, par rapport à l'utérus, dans le sens d'une véritable dérivation, qui a empêché l'hypérémie de cet organe, et par suite l'écoulement. Quant à moi, malgré cette diminution de l'évacuation cataméniale, je les considère encore comme attestant l'aptitude de la maladie à provoquer cette hypérémie. Je me fonde sur ce que cette diminution a précisément été observée chez trois malades qui ont accusé le retour prématuré des règles. Or quand une femme, habituellement bien menstruée, est atteinte de rougeole quelques jours après une époque, et qu'immédiatement les règles reparaissent, il est impossible de ne pas reconnaître l'existence d'un état congestionnel de l'utérus, passager, si l'on veut, mais exclusivement développé sous l'influence de la maladie.

Ce que nous disons pour la rougeole, nous le pensons pour toutes les autres maladies aiguës fébriles.

SCARLATINE (4 cas).

Pendant l'écoulement des règles		1
Dans l'intervalle de deux époques	Époque menstruelle coïncidant avec la période fébrile de la maladie	2
	Époque menstruelle coïncidant avec la période de déclin de la maladie	1
		4

— Il y a eu suppression immédiate et complète chez la malade affectée de scarlatine pendant la période menstruelle. Les règles ont paru à l'époque suivante.

— Les 2 autres malades ont été menstruées dans les premiers jours de la maladie.

Chez l'une, l'époque a avancé de près de vingt jours. La quantité de sang perdu n'a pas été modifiée.

— Enfin, dans le cas où l'époque menstruelle coïncidait avec la cessation de la fièvre, mais non avec la guérison

confirmée (une anasarque scarlatineuse commençait à se déclarer), les règles ont manqué.

ICTÈRE FÉBRILE (HÉPATITE) (3 cas).

Dans les 3 cas, la maladie s'est développée dans l'intervalle de deux époques; les règles ont paru pendant la période fébrile.

1 fois elles ont avancé de huit jours;

1 fois elles ont été moins abondantes que de coutume.

EMBARRAS GASTRIQUE FÉBRILE (2 cas).

La maladie, survenue dans les mêmes conditions que précédemment, a exercé sur les règles une influence semblable : elles sont venues au début des accidents inflammatoires.

1 fois c'était l'époque voulue.

Chez l'autre malade, il y a eu avance d'une vingtaine de jours. Les règles finissaient à peine quand s'est manifesté l'embarras gastrique; l'écoulement a reparu aussitôt.

Dans les deux cas, la quantité de sang perdu a été normale.

FIÈVRE SYNOQUE (2 cas).

Ici encore la fièvre synoque s'est déclarée dans l'intervalle de deux époques menstruelles.

Les règles n'ont pas tardé à se montrer.

Dans 1 cas elles ont avancé de près d'une semaine.

1 fois elles ont été diminuées;

1 fois elles ont été plus abondantes.

Dans les 2 cas, l'époque suivante n'a pas manqué.

FIÈVRE INTERMITTENTE (2 cas).

Deux femmes ont été atteintes de fièvres intermittentes tierces pendant plusieurs mois, et ont noté à peu près les mêmes changements dans leur menstruation jusque-là très régulière. Le frisson supprimait le plus ordinairement

l'écoulement sanguin. Cette suppression était quelquefois complète, d'autres fois incomplète; les règles reparaissaient, soit le même jour, soit quelques jours après, et chez l'une d'elles le dérangement était tel, qu'elle était souvent menstruée tous les huit jours.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE (2 cas).

Les cas de méningo-encéphalite sont rares dans nos observations, et l'on en comprendra facilement la raison. D'une part, en effet, la méningo-encéphalite n'est pas une affection commune dans l'âge adulte, et, d'une autre part, le délire dans lequel tombent si rapidement les malades, la terminaison si souvent fatale, ne permettent pas au médecin d'obtenir des renseignements positifs sur l'état de la menstruation. Dans un des deux cas que nous avons recueillis, les règles sont venues dans les premiers jours de la maladie; elles ont avancé de douze jours et ont été moins abondantes.

Dans l'autre observation, la maladie s'était déclarée huit jours avant l'époque menstruelle. Des émissions sanguines très abondantes amenèrent la guérison. Les menstrues restèrent trois mois sans revenir.

DYSENTERIE (1 cas).

Dans le seul cas de dysenterie aiguë fébrile que nous ayons été à même d'observer, les règles se sont manifestées le lendemain du début de la maladie.

Elles ont avancé de cinq jours;

Elles ont été moins abondantes.

PYÉLO-NÉPHRITE (1 cas).

Une jeune fille, habituellement bien réglée, fut prise d'une pyélo-néphrite parfaitement caractérisée le lendemain du jour où l'écoulement menstruel venait de cesser. La peau était chaude, la fièvre intense. Au bout de trois jours, les règles se montrèrent de nouveau, en même

temps qu'une épistaxis, et elles coulèrent abondamment.

ZONA FÉBRILE (1 cas).

La malade qui fait le sujet de cette observation avait eu ses règles huit jours avant le développement d'un zona fébrile très aigu. Le lendemain même du début de cette affection, les menstrues ont reparu, et elles ont duré autant qu'à l'ordinaire.

Maintenant que nous avons passé en revue la plupart des affections aiguës fébriles, il nous resterait à examiner si leur influence sur la menstruation est identiquement la même, ou si la différence de nature, de siége, etc., n'entraîne pas quelques différences dont il faille tenir compte. Des auteurs, et en particulier MM. Gendrin et Brierre de Boismont, ont pensé que les maladies aiguës qui déterminent le plus souvent des pertes utérines sont toutes celles qui modifient puissamment la circulation abdominale, et principalement la circulation de la veine porte, telles que les hépatites, les fièvres continues. Nous n'avons, quant à nous, rien observé de semblable; et nous avouons d'ailleurs ne pas très bien comprendre comment les fièvres continues ont le pouvoir de limiter leur influence à la circulation abdominale, et en quoi ces fièvres diffèrent de toutes les maladies aiguës fébriles. A part la métrite, et pour des raisons que nous avons précédemment développées, ces maladies, l'hépatite aussi bien que les autres, ne nous paraissent avoir d'action sur les règles et les métrorrhagies que par le mouvement fébrile (1) qu'elles déterminent. Les conditions les plus favorables sont celles dans lesquelles à la fièvre se joint un état particulier du sang (état de dissolution), comme cela se rencontre dans les fièvres érup-

(1) In febre enim, cum semper augeatur sanguinis velocitas, imo frequenter et copia, etiam intensius erit, quo canalium latera feriat et distendat, momentum : ità in hunc motum excitatus sanguis tenera uteri vascula, modo à nobis antea exposito, facilè perrumpet. (Freind, *De emmenologiâ*.)

tives malignes, si souvent accompagnées d'hémorrhagies. Au surplus, nos observations sont là ; et, en les parcourant, le lecteur pourra s'apercevoir que toutes les maladies aiguës fébriles, abstraction faite de quelques différences (1) qui s'effaceraient peut-être devant des faits plus nombreux, se comportent à peu près de même vis-à-vis de la menstruation.

Influence des règles sur les maladies aiguës fébriles.

Nous étudierons l'influence des règles :

1° Sur le développement des maladies ;

2° Sur leur marche et leur terminaison.

1° Quelques auteurs ont prétendu que les femmes, pendant la période menstruelle, sont plus sensibles aux différentes causes morbifiques, et qu'il est très commun de voir les affections aiguës débuter à cette époque. Je ne sais sur quelles données repose cette opinion ; mais ce que je suis tenté d'affirmer, c'est qu'elle est, comme notre science en fournit malheureusement tant d'exemples, un produit pur de l'imagination et non le résultat d'une rigoureuse observation. Il eût fallu, ce semble, préalablement établir par des faits suffisamment nombreux, que les maladies se sont déclarées de préférence pendant l'écoulement menstruel. Or, où sont les faits démonstratifs ? Je ne les trouve nulle part, ou plutôt je constate que, sur 236 cas recueillis par nous, 17 seulement concernent des femmes qui sont tombées malades pendant les règles, proportion assurément peu favorable à l'assertion que nous combattons en ce moment. Mais, quand même cette proportion eût été beau-

(1) Il nous a semblé que la fièvre typhoïde avait amené moins souvent que d'autres maladies (variole, rhumatisme, érysipèle, etc.) l'anticipation des règles ; et que la pleurésie avait moins d'action que la pneumonie, ce qui pourrait tenir à l'intensité en général plus grande du mouvement fébrile dans cette dernière maladie.

coup plus considérable, serait-on en droit de conclure que c'est l'état dans lequel se trouve la femme menstruée, l'état cataménial, si je puis m'exprimer ainsi, qui a préparé l'invasion de l'affection aiguë? Pour combien d'entre elles, d'ailleurs, ne faut-il pas admettre une période antérieure, souvent silencieuse, la période d'incubation, qui présuppose l'introduction, dans l'économie, d'un principe spécial, plusieurs jours, plusieurs semaines même avant l'apparition des menstrues (1).

Nous devrions rechercher actuellement si la non-manifestation des règles à l'époque accoutumée, si surtout leur suppression brusque, sont des causes capables de déterminer l'explosion d'une maladie aiguë fébrile. Mais nous avons déjà traité ce point assez longuement pour n'avoir pas besoin d'y revenir. Nous avons dit que, si l'on s'en rapportait aux affirmations des malades, on serait souvent conduit à penser que la suppression des règles a été le point de départ des accidents, tandis que l'analyse attentive des faits et de leur succession démontre, au contraire, que l'interruption de l'écoulement menstruel est l'effet et non la cause déterminante de l'affection. Nous avons dit, encore, que, dans les quelques cas où le premier phénomène observé est la suppression des règles, il nous paraît plus naturel, plus en rapport avec les notions étiologiques et pathogéniques que nous possédons, d'admettre que les symptômes (et ici nous ne parlons que des maladies aiguës fébriles bien caractérisées) se sont déclarés sous l'influence même qui a produit l'aménorrhée, à savoir le refroidissement. Nous n'avons guère fait d'exception que pour l'utérus et ses annexes qui nous paraissent susceptibles de s'enflammer directement à la suite des troubles

(1) C'est ainsi que Fincke, dans l'histoire qu'il a donnée de l'épidémie bilieuse du comté de Tecklembourg, indique l'éruption des règles comme ayant suffi pour occasionner la maladie. Qui oserait soutenir que, dans cette circonstance, il y a eu autre chose qu'une pure coïncidence?

survenus dans la menstruation, c'est-à-dire dans la fonction à l'accomplissement de laquelle concourent ces mêmes organes.

2° Abordons maintenant l'un des points les plus importants et en même temps les plus controversés de notre sujet. Je veux parler de l'influence qu'exercent les règles sur la marche et la terminaison des maladies aiguës fébriles.

Les médecins qui, sur la foi des auteurs anciens et modernes, pensent que les affections aiguës fébriles ont pour résultat ordinaire de supprimer les menstrues, ont pu se demander si, dans les cas où les règles apparaissaient pendant la maladie, ces règles exerçaient une influence quelconque, favorable ou défavorable, si en un mot elles étaient *critiques*. Pour eux, en effet, c'était bien là un phénomène insolite, extraordinaire, et on sait que les anciens ne reconnaissaient de crise légitime que lorsqu'il se produisait brusquement un grand changement, consistant, soit dans l'apparition d'un nouveau symptôme, soit dans l'exagération d'un symptôme déjà existant.

Pour nous qui espérons avoir prouvé, les faits à la main, que les règles se montrent toujours ou presque toujours dans le cours d'une maladie aiguë fébrile, nous ne pouvons véritablement nous poser cette question ni accepter comme une crise ce qui n'est en réalité qu'un phénomène très ordinaire de ces affections. Cette raison si péremptoire suffirait assurément; toutefois, nous croyons devoir à une opinion qui a été professée, et qui l'est encore par tant d'hommes illustres, d'entrer dans le cœur de la question, et d'examiner, nous plaçant sur le terrain même de nos adversaires, jusqu'à quel point ils ont été fondés à admettre le caractère critique de l'évacuation menstruelle.

Hippocrate est, de tous les médecins de l'antiquité, celui qui a noté avec le plus de soin l'état de la menstruation.

En différents passages de ses écrits et particulièrement dans les livres des *Epidémies* (3e constitution du livre I, 7e, 11e, 12e malade du livre III, etc.), ce grand et fidèle observateur de la nature signale l'apparition des règles dans le cours des affections aiguës, et, conséquent avec sa doctrine, il leur fait jouer un rôle considérable dans la marche et la terminaison de ces mêmes affections. Comme ses observations servent encore aujourd'hui de base à l'opinion des partisans des crises, nous croyons devoir les discuter ici avec toute la sérieuse attention qu'elles comportent :

« La femme de Cléomène, vers l'époque où souffle le » zéphyr, eut à la suite de nausées et de lassitudes une » douleur dans le côté gauche, qui commença par le cou » et l'épaule : fièvre, frissonnement et sueur. La fièvre » s'établit dès lors, n'eut point de relâche, mais alla crois- » sant. Douleur intense, toux, expectoration sanguinolente » jaune, abondante; langue blanche, selles modérées, li- » quides; urine bilieuse. Le quatrième jour dans la nuit, » les règles vinrent en abondance, la toux cessa ainsi » que l'expectoration et la douleur. Il ne resta que peu de » chaleur fébrile. » (VIIe livre des *Épidémies*, traduction de M. Littré.)

Dans cette observation, il s'agit, en effet, nous le croyons, d'une pleuro-pneumonie. Mais quel est le degré, quelle est l'étendue de cette pneumonie? C'est ce qu'Hippocrate ne dit pas, c'est ce qu'il ne pouvait pas dire, et cependant ce qu'il importerait essentiellement de connaître. Car, sans ces détails, et sans une description plus complète de l'état de la malade immédiatement avant et après l'apparition des règles, il nous paraît impossible de tirer une conclusion rigoureuse et d'apprécier exactement la part qui revient dans la guérison à l'écoulement menstruel.

Ces remarques sont encore plus applicables au fait

suivant intitulé : *Engorgement enlevé par la sueur et les règles.*

« Chez la femme d'Hippostrate, à la suite d'une fièvre
» quarte, il y eut un engorgement. Cette femme paraissait
» évidemment un peu refroidie. Invasion sur tout le corps
» et sueur. Ce fut une crise, et après cela les règles coulè-
» rent abondamment et longtemps; car elles étaient sup-
» primées et l'engorgement ne sembla pas persister. »
(II° livre des *Epidémies*, 3° section, 13.)

On ne peut mieux juger que dans cette observation quelle large extension Hippocrate donnait au mot *crise*. Il est question d'un accès de fièvre quarte avec frisson, chaleur et sueur. La détente se manifeste comme cela se rencontre ordinairement, au moment de la sueur; celle-ci disparue, l'accès est terminé. Or, il n'entrera à coup sûr dans l'esprit d'aucun médecin de notre époque, de prétendre que la transpiration a guéri la fièvre intermittente et l'engorgement. C'est là cependant l'interprétation qui semble résulter des paroles d'Hippocrate; et dès lors, il n'y a plus lieu de s'étonner que, les règles venant à couler, il ne leur attribue aussi une action curative.

Forestus passe pour l'un des auteurs qui ont donné les meilleures observations, si j'en juge par le soin scrupuleux avec lequel il est cité, toutes les fois qu'il s'agit des règles critiques. C'est mon devoir de les examiner.

Dans le livre I, nous trouvons l'observation 20, intitulée : *De muliere sanguineâ febre synocho putri corruptâ, quæ mensium fluore desiit.* Cette observation est trop longue pour être rapportée textuellement, mais en voici le fidèle résumé : « Femme de trente ans, affectée d'une fièvre in-
» flammatoire continue putride ou synoque très grave. Le
» deuxième jour de l'invasion, le pouls étant fréquent et
» plein, une saignée de plus d'une livre est pratiquée et
» elle procure une nuit calme. Le troisième jour au matin,
» douleur au côté droit se dirigeant vers l'abdomen, toux

» Un purgatif donné à la malade détermine d'abondantes » garde-robes et est suivi d'un soulagement notable. Le » quatrième jour, la fièvre reparaît avec tension, douleur, » pesanteur des lombes. Le soir, les règles commencent à » couler et durent jusqu'au septième jour. La fièvre dis» paraît ce même jour. » Et Forestus ajoute : *Ita maximâ cum laude, Deo adjuvante, à febre sanguineâ vehemente in septem diebus præter opinionem multorum sanata est.* Ainsi, de l'aveu de Forestus, la fièvre synoque a duré sept jours, quoique les menstrues aient paru le quatrième jour. Mais c'est la durée ordinaire de ces sortes de fièvres, et on ne voit pas qu'elle ait été diminuée par l'écoulement sanguin. Peut-on dire que cet écoulement a contribué à l'issue heureuse de la maladie ? pas davantage. Car la fièvre synoque se termine en général favorablement, et les symptômes, dans le cas particulier, avaient perdu dès le second jour toute leur gravité. D'ailleurs, on ne comprendrait pas pourquoi, dans un cas, l'apparition des règles constituerait une crise favorable, tandis que, dans un autre cas semblable, elle annoncerait une crise mauvaise. C'est cependant ce que Forestus admet ; car, à la même page, il rapporte l'histoire d'une femme également atteinte de la fièvre synoque putride. Quoique le lendemain les règles eussent commencé à couler et duré jusqu'au sixième jour, la malade n'en tira aucun profit, la fièvre alla croissant, et la mort survint le onzième jour : *Fuit infida crisis*, ajoute Forestus. Mais ce qu'il n'indique pas, c'est la cause qui a fait que le même phénomène a exercé dans un cas une influence heureuse, et dans l'autre a été sans efficacité. N'est-ce pas la meilleure preuve que la terminaison de ces deux fièvres synoques a été indépendante de l'écoulement menstruel ?

L'observation 35 du livre XVI a pour titre : *De pleuritide sanguineâ per sputum deinde et per menses criticâ expurgatione finitâ.*

« Une jeune fille de vingt-cinq ans est prise subitement » d'un frisson suivi de fièvre et d'un point de côté à » gauche. Le premier jour, pas d'expectoration. Le » deuxième jour, crachats sanguinolents. Une saignée est » pratiquée. Le troisième jour, la douleur continuant, on » ordonne une nouvelle saignée, un purgatif et un lini» ment. La douleur s'apaise. Le quatrième jour, l'urine a » meilleur aspect, les crachats sont cuits; la malade se » plaint de coliques dans le bas-ventre, de douleurs lom» baires qui présagent l'apparition des menstrues. Elles » viennent, en effet, abondamment; la douleur de côté » avait disparu et l'expectoration était diminuée. Le cin» quième jour, la malade s'étant levée eut froid, et, à la » suite d'un nouveau frisson, fut prise de fièvre dans son » lit. La douleur de côté se fit de nouveau sentir, mais lé» gère, et bientôt elle fut calmée par des sueurs provoquées » et par le liniment. » Forestus termine ainsi : *Denuò sputum excrevit, et mensibus satis fluentibus in septimo die decretorio hæc curata fuit.* Évidemment encore, ici, on ne voit rien dans cette observation qui démontre une influence quelconque des règles ou de l'expectoration sur l'issue de la maladie, et justifie le titre adopté par Forestus.

Je rapporterai encore le fait suivant, quoique je n'aie pu le retrouver dans l'ouvrage de Forestus; mais, comme M. Brierre de Boismont l'invoque en témoignage, nous devons nous y arrêter un moment :

« Une jeune personne, âgée de dix-sept ans, éprouva à » la suite d'une vive frayeur une suppression et des accès » épileptiques très violents. On prescrit des saignées, des » évacuants, des anti-épileptiques ; tout est inutile. Trois » jours après, petite-vérole confluente; et, le sixième, hé» morrhagie utérine qui devient copieuse et continue jus» qu'au douzième jour; terminaison favorable non seule» ment de la petite-vérole, mais encore des attaques » d'épilepsie. »

Ainsi voilà une jeune fille chez laquelle trois jours avant l'éruption d'une petite-vérole confluente, on remarque des accès épileptiques et une suppression des règles. Forestus ne parle pas des symptômes qui ont précédé l'éruption, mais il est assurément très permis de penser qu'il y a eu pendant deux à trois jours (temps ordinaire de l'invasion) de la fièvre, de la céphalalgie, de la courbature, etc., quelques prodromes en un mot. C'est donc au commencement de cette période prodromique que s'est déclarée l'épilepsie et que les règles se sont supprimées. Eh bien ! nous ne croyons pas trop nous avancer en affirmant que ces accès d'épilepsie, survenus si brusquement et disparus de même, n'étaient autre chose que des convulsions, comme on en rencontre quelquefois chez les enfants au début de la variole. Quoi d'étonnant dès lors que, la fièvre éruptive terminée, la prétendue épilepsie se soit trouvée guérie ; d'un autre côté, le flux menstruel, un moment supprimé, a reparu dans le cours de la maladie comme nous l'avons constaté si souvent ; mais il ne peut revendiquer aucune part dans l'heureuse terminaison de la variole, pas plus que dans la disparition du symptôme *convulsion*.

Nous venons de rapporter les principales (1) obser-

(1) Nous avons dit que la plupart des auteurs du XVIIe et du XVIIIe siècle, dans leurs recherches sur l'influence des règles pendant les maladies aiguës, ne s'étaient guère préoccupés que de la variole. Si l'on cherche à apprécier leur manière de voir touchant le caractère critique de l'éruption menstruelle, on trouve une confirmation de nos idées dans les opinions contradictoires émises par ces auteurs ; tandis que Van-Swieten, Borsieri, Mead, Morton, etc., considèrent la manifestation des règles comme favorable ou plutôt sans gravité, Frédéric Hoffmann, Diemerbroeck, etc., la regardent comme extrêmement redoutable.

Neque observari unquam menstruum fluxum nocuisse hoc morbo decumbentibus, licet ipso eruptionis (variolarum) tempore contingeret. Non impediebatur eruptio inde ullo modo. (Van-Swieten, tome V, page 81.)

Cavendum tamen est, ne catameniorum eruptio tam in primo stadio, quam in sequentibus continuo, vel in non amplius menstruatis cum vulgo,

vations sur lesquelles les auteurs, et en particulier MM. Gendrin, Brierre de Boismont et d'Heurle, s'appuient pour admettre le caractère critique des règles. On s'étonnera sans doute que ces auteurs n'aient pas préféré, aux descriptions anciennes nécessairement incomplètes et sujettes à contestation, des faits plus récents empruntés à leur pratique et auxquels leur talent bien connu d'observation aurait donné une valeur considérable. Ces faits auraient eu l'avantage de servir en même temps de démonstration aux propositions suivantes que je trouve formulées dans leurs ouvrages, et eussent été d'autant plus désirables que MM. Brierre de Boismont et d'Heurle arrivent quelquefois, ainsi qu'on en peut juger, à des conclusions diamétralement opposées.

Au début d'une affection, le flux menstruel est sans aucune utilité ; souvent même il aggrave les symptômes. (Brierre de Boismont, p. 448.)

Au début, l'évacuation menstruelle diminue la longueur de la maladie. (D'Heurle, p. 21.)

Quand, au contraire, une maladie aiguë marche avec la plus grande intensité vers le summum de son période, si les règles surviennent, les symptômes se dissipent souvent tout à coup, et la convalescence s'établit ; mais lorsqu'elles manquent, il y a fréquemment alors une exaspération dans les symptômes, une sorte de perturbation. (Brierre de Boismont, p. 449.)

pro malo perniciosoque signo habeatur ; nam sæpe sinè ullâ noxâ hujus modi evacuatio, modum non excedens, supervenire visa est. (Borsieri, *De variolis.*)

Neque periculo vacat quando menses primis diebus, vel in suppuratione erumpunt copiosiores, id quod eam plerumque ob causam accedit, quod sanguinis missio neglecta est. (Frédéric Hoffmann.)

Idque in hoc morbo etiam alias multoties a nobis observatum, cum valida sit sanguinis ebullitio et copiosissimæ variolæ prosiliunt, sine febris et symptomatum imminutione, tunc pessimum, imo lethale signum esse, si menstrua extra periodi tempus erumpant. (Diemerbroeck, *De variolis et morbillis.*)

A une époque plus avancée, le flux utérin influence d'une manière avantageuse l'intensité et la terminaison de la maladie. (D'Heurle, p. 21.)

Suivant de Bergen, si le commencement de la crise tombe à l'époque de la menstruation et qu'il survienne du frisson avec une petite toux, cela annonce un écoulement abondant des règles; ou, si elles ne coulent qu'en petite quantité et qu'elles se suppriment bientôt, c'est le commencement prochain d'une nouvelle maladie aiguë. (Brierre de Boismont, p. 449.)

Au déclin (1), l'influence des règles est nulle, si elle n'est pas fâcheuse. (D'Heurle, p. 22.)

Pour toutes les maladies des organes sus-diaphragmatiques, l'arrivée du flux menstruel est bien plus heureuse; son action est bien plus manifeste que pour celles qui affectent les organes contenus dans la cavité abdominale. (D'Heurle, p. 23.)

Nous regrettons encore une fois que les propositions qui précèdent ne soient pas appuyées sur des faits nombreux et décisifs; mais ce que nous pouvons dire, c'est que les observations que nous avons été à même de faire sont loin de leur être favorables. Chez nos 236 malades, nous avons noté l'apparition du flux menstruel aux diverses phases de l'affection aiguë, le plus ordinairement

(1) Nous ne pouvons nous contenter, pour la démonstration de cette proposition, du fait suivant que M. d'Heurle emprunte à la thèse de Frederich Gotlieb Panner (*De fluxu mensium febribus acutis et malignis superveniente ut plurimum funesto*, 1753) : une jeune fille mourut le treizième jour d'une pleurésie, les règles étant apparues chez elle le huitième et l'expectoration s'étant supprimée. Dans cette thèse et dans quelques autres analogues d'auteurs allemands (*De affectibus mensium morbis supervenientium*, par Jean Sigismond Sicheling); (*De initio mensium fine morborum*, par Hartman Brebizius); (*Dissertatio inauguralis de fine mensium initio morborum variorum opportuno*, par Simon Titius); (*Dissertatio inauguralis de initio mensium initio morborum*, par Sam. Godefr. Saher), on ne trouve pas cette rigueur dans l'observation, si nécessaire aux progrès de notre science.

au début, rarement à la fin, quelquefois au milieu ; nous l'avons trouvé diminué, augmenté, avancé, retardé, supprimé, normal, etc. Jamais nous n'avons remarqué la moindre influence qui fût rigoureusement imputable à l'état de la menstruation. Est-ce à dire que nous rejetions absolument cette influence ? Non. Nous ne pouvons affirmer qu'une chose, c'est que nous ne l'avons pas constatée par nous-même, et que les preuves fournies par les auteurs ne nous ont pas paru suffisantes.

Maintenant, s'il faut l'avouer, nous sommes disposé à croire que, dans certains cas de congestion utérine, l'écoulement menstruel est susceptible d'opérer un dégorgement très avantageux de la matrice, et mériter le nom de *critique* au même titre que l'épistaxis dans la congestion cérébrale, ou le coryza. Nous parlons de la congestion et non de l'inflammation de l'utérus. En effet, nous avons vu que les hémorrhagies, si abondantes quelquefois, qui s'observent dans la métrite, ne sont d'aucune utilité pour la guérison de la maladie. Tout au contraire, la cessation de l'écoulement sanguin est un indice de la diminution des accidents inflammatoires. Nous différons sur ce point avec M. Brierre de Boismont, qui pense que, dans les maladies aiguës et subaiguës de la matrice, le retour des règles coïncide avec une amélioration marquée dans la santé des femmes (p. 456).

Nous accepterions encore, par exception, qu'une ménorrhagie ou métrorrhagie abondante et subite pût, jusqu'à un certain point, remplacer une ou plusieurs émissions sanguines et exercer une influence heureuse sur quelques symptômes d'une maladie aiguë, peut-être même sur la maladie elle-même (1).

(1) C'est ce qui semble avoir eu lieu dans le fait suivant que rapporte M. Andral au chapitre des pleurésies sans épanchement : « Une jeune » femme lava du linge à la rivière plusieurs jours de suite pendant le » cours du mois février 1822 ; à la suite de ce genre de travail, auquel elle

Enfin, nous pensons que, dans quelques cas infiniment rares, l'hémorrhagie menstruelle est capable, par son abondance, d'ajouter à la gravité de la maladie, absolument encore comme l'épistaxis, qui, dans la fièvre typhoïde, constitue quelquefois un symptôme redoutable.

En dehors de ces circonstances tout à fait exceptionnelles, qu'il ne nous a pas été donné de rencontrer, et qui sont plutôt relatives aux métrorrhagies qu'à l'écoulement menstruel proprement dit, les règles ne nous paraissent pas, je le

» n'était pas accoutumée, elle fut prise d'une vive douleur au-dessous » de la mamelle droite; le troisième jour elle entra à l'hôpital; alors elle » respirait difficilement, les inspirations étaient courtes, comme arrêtées » par la douleur, celle-ci très vive augmentait aussi par le mouvement, la » percussion et la toux; l'expectoration était nulle, le pouls fréquent et » dur, la peau brûlante et sèche. Le bruit d'expansion pulmonaire s'en- » tendait un peu plus faible du côté droit (saignée, application de sang- » sues sur le côté douloureux). Le quatrième jour la respiration était un » peu plus libre et la douleur moins vive; d'ailleurs, même état. Dans la » matinée du cinquième jour, la dyspnée avait considérablement aug- » menté, ainsi que la douleur; aucun signe n'annonçait cependant que » quelque épanchement eût commencé à se faire dans la plèvre. La malade » était dans un état d'anxiété extrême, elle se plaignait d'éprouver de la » pesanteur et une chaleur incommode dans les régions lombaire et ingui- » nale. Une nouvelle saignée fut prescrite. A peine avions-nous quitté » son lit qu'elle fut prise tout à coup d'une abondante hémorrhagie utérine. » A mesure que le sang coulait, la malade se sentait notablement soulagée. » Elle perdit environ 3 livres de sang. Dans l'après-midi la respiration était » libre, la douleur très obtuse, le pouls à peu près naturel, en un mot » cette femme avait passé en peu d'heures d'un état très grave à la conva- » lescence. Le jour suivant, retour des forces et de la convalescence. »

Dans ce cas, assurément le plus concluant de tous ceux que nous avons discutés, il n'est pas possible de nier l'influence heureuse qu'a eue sur la maladie cette métrorrhagie. Le seul doute qui reste dans l'esprit après la lecture de cette intéressante observation est relatif à la nature de l'affection présentée par cette femme. Une pleurésie sans épanchement est un fait rare, dont la possibilité a même été contestée par beaucoup de médecins. S'il ne s'agissait que d'une pleurodynie fébrile et de cet état d'anxiété et de douleur qui précèdent quelquefois une hémorrhagie copieuse et l'éruption des règles en particulier, on comprendrait à merveille qu'un écoulement aussi abondant de sang eût fait disparaître comme par enchantement tous les accidents.

répète, exercer d'influence sur la marche et la terminaison des maladies aiguës fébriles.

Des indications thérapeutiques relatives à la menstruation dans les maladies aiguës fébriles.

Les circonstances dans lesquelles peuvent se présenter des indications thérapeutiques relatives à la menstruation, sont les suivantes :

1° La maladie aiguë fébrile se déclare quelques jours avant l'époque attendue des règles.

2° Les règles se manifestent dans le cours de la maladie.

3° Les règles ont été brusquement supprimées par le développement de la maladie.

4° Les règles ont cessé de paraître à la suite de la maladie.

—1° et 2° Dans les deux premiers cas que nous avons supposés, la conduite du médecin est la même, et elle peut se formuler ainsi : *Agir exactement comme si les règles ne dussent pas venir ou ne fussent pas venues.* En d'autres termes, si le cas exige des émissions sanguines générales ou locales, des vomitifs, des purgatifs, des médicaments spéciaux, etc., il faut obéir à l'indication, quelle qu'elle soit, fournie par la maladie, sans s'inquiéter de la menstruation. N'oublions pas, en effet, qu'il s'agit ici des affections aiguës fébriles, toujours plus ou moins graves et dans lesquelles un retard, une hésitation peuvent avoir immédiatement ou dans l'avenir les plus funestes conséquences. Ne voyons-nous pas encore tous les jours des médecins qui, soit conviction, soit déférence coupable pour un préjugé malheureusement enraciné dans l'esprit de la plupart des femmes, craignent de déranger l'évacuation menstruelle et attendent qu'elle ait cessé pour attaquer le mal. Qu'en résulte-t-il? C'est que l'apparition des règles étant, ainsi que nous l'avons dit, un phénomène habituel dans les maladies ai-

guës fébriles, ces médecins sont réduits à perdre un temps précieux dans une dangereuse inaction. Encore, si les règles tenant lieu d'une émission sanguine exerçaient une influence heureuse sur les symptômes! Mais nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette assertion. Du reste, hâtons-nous de reconnaître que la pratique que nous conseillons est celle que l'on trouve indiquée par les auteurs anciens et modernes, Hippocrate, Van-Swieten, Stoll, Dehaen, MM. Gendrin, Brierre de Boismont, d'Heurle, etc. Ajoutons que c'est celle que suivent tous nos maîtres dans les hôpitaux. Quant aux médecins qui sont d'avis de respecter la menstruation, il est remarquable qu'ils se sont le plus souvent laissé diriger par une idée préconçue. Ce qu'il eût fallu d'abord mettre hors de toute contestation, c'est que l'emploi des principaux moyens thérapeutiques (émissions sanguines, vomitifs, purgatifs, bains, etc.) entraîne inévitablement la suppression des règles; et, ce premier point bien établi, on aurait pu se demander s'il ne valait pas encore mieux risquer de troubler la fonction menstruelle en arrêtant les progrès de la maladie. La question même posée dans ces termes, le choix, il me semble, n'eût pas été douteux. Mais ce n'est pas ainsi que l'on a procédé; on a supposé tout d'abord ce qu'il fallait démontrer. Or, l'expérience a prouvé que les agents thérapeutiques ont beaucoup moins d'action sur les règles pour les supprimer qu'on ne le croit généralement. C'est un fait évident pour moi, du moins en ce qui touche les émissions sanguines. Voici à cet égard quelques observations concluantes :

Observation XIII. — L..., vingt-cinq ans, entrée le 25 mars 1851 à la Charité (salle Saint-Vincent, n° 23), atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu, a été saignée quatre fois dans les trois premiers jours. *Les règles ont paru après la seconde saignée*, et non seulement elles n'ont été ni supprimées ni retardées, mais encore elles ont avancé de huit jours. De même, les deux saignées qui ont

été pratiquées pendant l'écoulement menstruel ne l'ont pas empêché d'avoir sa durée habituelle.

Observation XIV. — C... (Joséphine), quarante-six ans, entrée le 9 mars 1851 à la Charité (salle Saint-Vincent, n° 22) pour y être traitée d'une pneumonie. Le 9 au soir, la veine fut ouverte et la *saignée* fut répétée deux fois le lendemain 10 mars. *Les règles se montrèrent* dans la nuit du 10 au 11 mars avec leur abondance accoutumée. Pendant qu'elles coulaient, la potion stibiée fut administrée, qui détermina des vomissements et des garde-robes. Les menstrues ne parurent aucunement modifiées.

Observation XV. — La nommée H..., trente-cinq ans, fut affectée, à la suite d'un refroidissement, d'une angine fébrile assez intense. Elle fit appeler un médecin de la ville qui ordonna une *saignée*, après toutefois s'être informé préalablement de l'époque précise de la menstruation qu'il craignait, disait-il, de troubler. Or il arriva que les *règles*, qui n'étaient attendues par la malade qu'au bout de huit jours, *apparurent* presque aussitôt et durèrent comme à l'ordinaire cinq à six jours.

Observation XVI. — Le 30 avril 1850, nous reçûmes à la Charité (Sainte-Anne, 19) la nommée B.... Annette, âgée de vingt ans, domestique. Les règles étaient venues le 20 avril à leur époque, au milieu d'une parfaite santé, et avaient duré trois jours. Le 29 avril, douleur aiguë rhumatismale au genou gauche, avec fièvre, rougeur, gonflement. *Saignée*, le jeudi 1er mai ; *les règles reparaissent le même jour*. Le vendredi 2 mai, on appose sur le genou 40 sangsues qui coulent très abondamment. Les règles continuent (il lui semble cependant que, pendant cette application, la quantité du sang menstruel diminue un peu). Au lieu de trois jours, elles durent cinq à six jours.

Observation XVII. — E. B...., trente-quatre ans, habituellement bien réglée, a subi l'influence épidémique de l'hiver 1850 — 1851, et est entrée à la salle Sainte-Anne

avec une grippe violente qui a nécessité une *émission sanguine générale*. Le jour même de la saignée, les *règles* qui avaient cessé une semaine auparavant, *reparaissent*, et durent quatre jours, mais un peu diminuées.

De pareils faits ont été observés par Fred. Hoffmann, Van-Swieten (1), MM. Gendrin, Brierre de Boismont et sans doute une foule de médecins. Nous ne voudrions pas affirmer avec M. Gendrin que, loin de supprimer les règles, la saignée les fait paraître souvent; attendu que nous pensons que la plus grande part de ce résultat, sinon ce résultat tout entier, revient, ainsi que nous avons cherché à le prouver dans ce mémoire, à l'affection aiguë fébrile : mais nous tenions à démontrer que les émissions sanguines ne s'opposent pas en général à la manifestation des menstrues, et ne les suppriment pas quand elles ont paru.

— 3° Les règles ont été brusquement supprimées par le développement de la maladie.

Ici encore la conduite du médecin est extrêmement simple et facile : *ne se préoccuper que de la maladie, et nullement de la menstruation*. Nous ne saurions en effet trop nous élever contre la pratique des médecins qui dans un cas pareil s'efforcent par tous les moyens possibles de rappeler l'écoulement sanguin. Nous avons prouvé que le plus souvent la suppression était la conséquence et non la cause de la maladie, nous n'avons donc même pas ce prétexte étiologique invoqué par quelques uns d'entre eux pour agir directement sur l'hémorrhagie utérine.

D'un autre côté nous ne saurions admettre avec les autres que de cette suppression résulte nécessairement un

(1) Certum est, quod venæ sectiones in morbis factæ, vel et in sanis mulieribus, quæ quotannis assueverant sanguinis missionibus, raro mutent solitam periodum, imo et aliquando accelerent eamdem, quod aliquoties vidi. Hoffmannus (tome II, page 464), multiplici edoctus experientiâ, affirmat etiam vulgò compertum esse, sectâ ante tempus menstruorum venâ, liberiorem eorum fluxum fieri (Van-Swieten, *Morbi virginum*, tome IV, page 356).

état de pléthore qui se manifeste par des signes évidents et tend à aggraver les accidents généraux des affections fébriles. Nos observations ne nous ont nullement démontré que les cas dans lesquels il y avait eu suppression, eussent été plus sérieux et plus difficiles à guérir que les autres; d'ailleurs, s'il en était ainsi, rien n'empêcherait de proportionner les antiphlogistiques aux symptômes existants. La seule question que l'on pourrait agiter serait de savoir s'il ne serait pas utile de remplacer la saignée du bras soit par la saignée de la saphène, soit par des sangsues ou ventouses appliquées aux cuisses. Nous avouons trouver à cette pratique plus d'inconvénients que d'avantages. Il est rare qu'une saignée du pied, surtout si elle doit être renouvelée plusieurs fois, fournisse une quantité suffisante de sang, et nous croyons, d'autre part, que des émissions sanguines locales ne sont pas aptes, dans bien des cas, à suppléer les saignées générales.

Je n'ai pas besoin de dire que, si de cette interruption des règles résultaient (ce que je n'ai jamais vu) des phénomènes de congestion et d'inflammation du côté de l'utérus et des ovaires, un traitement spécial devrait être institué.

— 4° Les menstrues ont cessé de paraître à la suite de la maladie.

Nous avons dit que l'aménorrhée qui succède à une maladie aiguë est le plus ordinairement passagère et qu'elle se dissipe d'elle-même à mesure que la constitution momentanément affaiblie recouvre son énergie primitive. Quoique les femmes se préoccupent beaucoup de cette disparition de leurs règles et sollicitent avec instance du médecin des remèdes qui les fassent revenir, il n'y a pas en général utilité à se rendre à leur désir; la seule indication qu'il y ait à remplir, c'est de rétablir le plus rapidement et le plus complétement possible les forces du convalescent par une bonne hygiène et un régime approprié.

Il est cependant quelques cas dans lesquels on a vu cette

aménorrhée, que rien n'explique plus en apparence, persister pendant plusieurs années, toute la vie même, et entraîner avec elle, entre autres accidents, la stérilité. Dans ce cas, on pourra essayer de diriger un traitement spécial vers l'utérus, en ne négligeant pas toutefois la recherche des causes morbides dont l'absence de la fonction ovarienne n'est, le plus souvent, que l'effet.

En résumé, on peut déduire des observations et des remarques contenues dans ce mémoire les propositions suivantes :

1° Toutes les maladies aiguës fébriles exercent sur les règles une influence à peu près égale.

2° Cette influence varie suivant que les maladies se développent pendant l'époque menstruelle, ou dans l'intervalle de deux époques.

3° L'invasion a-t-elle lieu pendant les règles? L'écoulement sanguin est ordinairement supprimé. Cette suppression peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas l'écoulement reparaît au bout de quelques heures, de plusieurs jours, presque constamment diminué. Les malades sont portées à accuser la suppression d'être la cause du développement des accidents fébriles. C'est le contraire qui existe. Dans les quelques cas où une maladie aiguë fébrile bien caractérisée se déclare après la suppression des règles, il faut y voir une conséquence du refroidissement subit qui a déterminé la suppression elle-même.

4° Quand une affection aiguë fébrile se développe dans l'intervalle de deux époques menstruelles, si l'époque prochaine n'est pas éloignée du début de la maladie, autrement dit, si la fièvre persiste encore à ce moment, les règles ne sont pas supprimées. Bien plus, le mouvement fébrile paraît favoriser leur manifestation en déterminant vers l'utérus et les ovaires une congestion hémorrhagipare plus ou moins prononcée.

5° L'époque qui tombe pendant la période décroissante non fébrile de la maladie, ou pendant la convalescence, manque le plus ordinairement; ou bien, si elle a lieu, l'écoulement est notablement diminué. Cette différence dans le résultat semble dépendre de la durée de l'affection et du traitement mis en usage. L'aménorrhée secondaire, quelquefois persistante, ne s'observe guère en général plus de 1 à 3 mois.

6° L'éruption menstruelle ne prédispose en aucune façon aux maladies.

7° Les règles n'exercent aucune influence appréciable sur l'issue des affections aiguës fébriles.

8° La marche et la terminaison en sont les mêmes, que les menstrues soient supprimées, ou qu'elles apparaissent, qu'elles soient diminuées ou augmentées, qu'elles avancent ou qu'elles retardent, qu'elles se montrent au début ou à la fin des maladies, etc.

9° Dans le traitement des affections aiguës fébriles, le médecin doit se préoccuper avant tout de la maladie.

10° Il est extrêmement rare que la menstruation fournisse des indications thérapeutiques spéciales.

11° Si les règles sont sur le point de paraître, si même elles ont paru, il faut agir absolument comme si les règles ne dussent pas venir ou ne fussent pas venues.

12° Les émissions sanguines ne s'opposent en général ni à l'apparition ni à l'écoulement des menstrues.

13° La brusque suppression des règles par le développement d'une maladie aiguë fébrile, l'aménorrhée consécutive à cette maladie, n'exigent pas en général un traitement particulier.

Rapport sur le mémoire de M. Hérard, ayant pour titre : Influence des maladies aiguës fébriles sur les règles, et réciproquement.

Rapporteur, M. TRÉLAT. — 12 novembre 1851.

Les médecins de tous les temps, de tous les lieux, ont reconnu l'importance physiologique et pathologique de l'hémorrhagie mensuelle des femmes. Plus de vingt aphorismes d'Hippocrate sont consacrés à cette fonction. On y lit, en termes beaucoup trop exclusifs sans doute : *Tota mulier est in utero*. Et Van Helmont reproduisit et exagéra encore cette pensée, en écrivant : *Propter solum uterum mulier est id quod est.*

Sydenham, Boerrhaave, Van-Swieten, Haller, Burdach, Huxham, Glaser, Francus, Astruc, Thomann, Hopfe, Ettler, Boehmer, et tous nos contemporains, ont publié, ou des traités spéciaux, ou des fragments de travaux sur la menstruation.

Et pourtant après tant d'études, « il est un des côtés de » la question, dit M. Hérard, que son importance pratique » semblait désigner à l'avance aux recherches des obser- » vateurs, et qui a été jusqu'ici à peine examiné. Consultez » les traités généraux de médecine, ceux de pathologie » spéciale, les monographies les plus complètes : rarement, » dans ces ouvrages si riches de détails, vous trouverez » des renseignements précis sur la manière dont se com- » portent vis-à-vis de l'hémorrhagie menstruelle les mala- » dies aiguës en général, et telle ou telle affection fébrile » en particulier. »

Cette assertion est peut-être exagérée. Du moins a-t-on peine à croire que Stahl, dès 1710, en écrivant : *De fine mensium initio morborum opportuno ;* Alberti en 1725 : *De initio mensium initio morborum ;* Panzer en 1755 : *De fluxu mensium febribus acutis et malignis superveniente;*

Gehler en 1793 : *Catameniorum phænomena in muliere sanâ et ægrotante*, n'aient pas déjà lumineusement entrevu toute la profondeur du sujet.

M. Hérard a eu sur eux l'avantage de venir plus tard, d'arriver riche de ce qu'ils avaient fait, de ce qu'ils avaient laissé à faire, et de trouver son champ de travail remué dans ces derniers temps par les idées nouvelles de Cuvier, d'abord, sur l'unité de loi qui régit les fonctions de la génération chez tous les mammifères, et ensuite par MM. Duvernoy et Pouchet sur la théorie de l'ovulation.

M. Hérard profite d'un autre bienfait : c'est d'appartenir à cette école positive de Paris qui s'éclaire de toutes les lumières, sait exprimer le bien de chaque époque, puiser le vrai à toutes les sources et ne rien laisser passer sans en tirer quelque fruit.

Cela dit, tâchons d'apprécier selon son mérite le travail important qu'il vient de présenter à la Société médicale des hôpitaux.

C'est le relevé ou plutôt la résultante de 236 observations recueillies pour la plupart à l'hôpital de la Charité pendant la durée des fonctions de chef de clinique qu'y a exercées l'auteur du mémoire.

Ces 236 observations se trouvent ainsi réparties :

Variole	47 cas.
Fièvre typhoïde	36
Rhumatisme articulaire	35
Érysipèle	30
Pneumonie et pleuro-pneumonie	18
Bronchite	15
Métrite	15
Angine	8
Pleurésie	8
Rougeole	6
Scarlatine	4
Ictère fébrile	3
Embarras gastrique fébrile	2
	227

Report. . . .	227 cas.
Fièvre synoque	2
Fièvre intermittente.	2
Méningo-encéphalite	2
Dyssenterie.	1
Pyélo-néphrite.	1
Zona fébrile.	1
	236

Quoique plusieurs maladies du cadre nosologique ne soient pas représentées dans ce tableau, il existe une telle uniformité dans les résultats fournis par des affections de nature très dissemblable, qu'on ne peut douter, dit l'observateur, que les considérations qui s'appliquent aux unes ne fussent tout aussi véridiquement applicables aux autres, à cette condition toutefois qu'elles appartiendraient à la catégorie des *affections aiguës fébriles*.

Sur 155 observations de maladies déclarées dans l'intervalle de deux époques menstruelles, les règles n'ont été supprimées que cinq fois, savoir : dans trois rhumatismes, un érysipèle et une pleurésie. Dans tous les autres cas, c'est-à-dire 150 fois, l'écoulement périodique s'est manifesté, presque toujours prématurément sous l'influence de l'action morbide.

Ce résultat se trouve en opposition avec l'opinion exprimée par presque tous les auteurs.

Plusieurs même de notre époque ont cédé, comme cela arrive si souvent, à l'autorité du passé. La moitié des pages de nos livres est remplie d'erreurs qui sont respectueusement transmises d'âge en âge. Pour le fait ici examiné, il semble à votre rapporteur, s'il en juge par sa propre expérience, que tous les médecins attentifs doivent être en mesure de confirmer, par les faits qu'ils ont rencontrés, l'exactitude de ceux que rapporte M. Hérard. Qui de nous ne voit journellement les règles paraître, avancer, revenir, persister même au delà de leur durée ordinaire pendant le cours des affections sérieuses ? « Non seulement,

» dit M. Hérard, une maladie aiguë fébrile grave ne s'oppose » pas en général au libre écoulement des menstrues, mais » souvent elle l'excite et le provoque. Une affection aiguë » fébrile, qu'elle se nomme *variole*, *rhumatisme* ou *pneumo-* » *nie*, me paraît avoir pour effet de déterminer vers l'uté- » rus et l'ovaire une congestion suivie tôt ou tard d'une » hémorrhagie d'abondance variable. Les cas les moins » sujets à contestation, sont ceux dans lesquels les règles, » qui n'auraient dû paraître que quelques semaines après » le début de la maladie, se montrent avant le temps ac- » coutumé, avançant ainsi de dix, de quinze, de vingt » jours. J'ai noté 71 fois cette anticipation des règles, bien » évidemment provoquées par l'affection fébrile. Dans » d'autres circonstances non moins probantes, l'hypérémie » utérine et l'hémorrhagie se reproduisent dans le cours de » la même maladie aussi souvent que les exacerbations ou » les rechutes. »

Au milieu des observations bien tracées que rapporte l'auteur et qu'il a recueillies lui-même, il en est une qu'il emprunte et que votre rapporteur regrette de trouver en si bonne compagnie : « Une jeune dame de vingt et un ans, » bien portante, d'une excellente constitution, nourrissait » sa fille ; les seins étaient très développés, abondamment » pourvus de lait, lorsqu'elle reçut une nouvelle qui lui » causa une si vive émotion que son lait fut tout à coup » tari. En vain employa-t-on les moyens en usage pour » rappeler cette sécrétion, il fallut sevrer l'enfant. Cette » disparition du lait fut suivie d'une aménorrhée qui per- » sista durant huit ans. Pendant cette longue interruption » de ses règles, elle ne cessa d'avoir des rapports avec son » mari ; à vingt-neuf ans, elle fut prise de la rougeole ; à » peine les symptômes de la fièvre éruptive se furent-ils » manifestés que les seins commencèrent à se tuméfier ; » bientôt le lait coula en abondance et l'on fut obligé » d'avoir recours à de petits chiens pour débarrasser les

» mamelles de la grande quantité de liquide qui s'y accu-
» mulait. Lorsque la rougeole fut terminée, les accidents
» de la sécrétion laiteuse allèrent en diminuant; mais ce
» qu'il y a de plus remarquable, c'est que les menstrues
» qui n'avaient pas paru depuis huit ans se montrèrent
» comme de coutume. Trois mois après, cette dame de-
» vint enceinte et elle accoucha d'une fille qui vint au
» monde bien conformée. »

Ce fait est assurément fort curieux, dit M. Hérard. Votre rapporteur le trouve trop curieux. Tout en sachant qu'il s'en trouve de pareils dans les livres, il ne peut se décider à y ajouter une foi entière et est fort aise qu'il ne figure que pour mémoire dans le travail sérieux dont vous écoutez l'analyse.

Il regrette de ne pouvoir, dans ce résumé rapide, s'arrêter aux considérations intéressantes que M. Hérard consacre au développement des affections aiguës dans l'état de grossesse et aux proportions qu'il cherche à établir entre les diverses maladies comme causes d'avortement. D'après les faits recueillis, ce ne seraient pas les affections les plus graves qui détermineraient le plus de fausses couches, mais les chiffres invoqués sont trop faibles jusqu'ici, et en attendent d'autres pour avoir une valeur scientifique.

Poursuivant l'idée qui domine son sujet, l'ancien chef de clinique de la Charité produit 79 autres cas de maladie aiguë dans lesquels les règles ont paru à l'époque accoutumée, et après avoir ensuite cherché à évaluer, autant qu'il lui a été possible de le faire, la quantité de sang perdu, il trouve que 73 fois l'écoulement n'a pas été modifié dans sa quantité; que 39 il a été plus abondant, à ce point que quelquefois il a constitué une véritable perte; que 38 il a été diminué tantôt peu, tantôt beaucoup, à tel degré dans une dizaine de circonstances que ces derniers cas se rapprocheraient de ceux dans lesquels la maladie a déterminé la suppression des menstrues.

Tout ce travail ne s'applique qu'aux affections aiguës fébriles. Le mouvement fébrile est essentiellement lié à la production de la fluxion ovaro-utérine et de l'hémorrhagie qui en est la conséquence. Il domine la nature de la maladie; et une différence si tranchée sépare à cet égard l'état aigu de l'état chronique, que la fièvre même dans cette dernière catégorie est impuissante à contrebalancer l'effet des cachexies, dont le propre est d'amener à la longue la suppression des menstrues.

On peut dire que l'influence exercée sur les règles, d'un côté par les affections chroniques, et de l'autre par les affections aiguës fébriles survenues dans l'intervalle de deux époques, est diamétralement opposée, et s'il fallait, continue M. Hérard, formuler ma pensée dans une proposition générale, au risque de l'exagérer pour en mieux faire saisir l'esprit, je dirais :

Les maladies chroniques suppriment les règles ;

Les maladies aiguës fébriles les provoquent.

La connaissance de ce fait pourrait quelquefois servir au diagnostic des unes et des autres.

Quand l'époque des règles coïncide avec une période avancée de la maladie ou avec la convalescence, alors que la fièvre a notablement diminué ou complétement disparu, le plus souvent l'écoulement sanguin ne se manifeste pas, et cette aménorrhée secondaire pourra persister un, deux, trois mois, six mois, un an, davantage même; ordinairement de un à trois mois. Quelquefois les règles paraîtront, mais alors elles auront presque toujours subi une diminution et un appauvrissement marqués.

Ces différences semblent en général dépendre de la nature, de l'intensité, de la longue durée de la maladie, et aussi du traitement mis en usage. Plus les symptômes

auront été graves et la médication débilitante, plus l'affection aura eu de durée, et plus aussi les menstrues auront de tendance à se supprimer et à faire attendre leur retour : c'est ainsi que dans la variole, la fièvre typhoïde, la suppression est un phénomène qui admet peu d'exceptions, tandis qu'il est rare dans une simple angine dont la période fébrile n'aura pas dépassé un septénaire.

Dans le nombre des faits observés par M. Hérard, 17 fois la maladie aiguë fébrile s'est déclarée pendant l'écoulement des règles, et 16 fois sur 17, le résultat a été le même : suppression immédiate de l'éruption menstruelle. C'est, en général, au moment du frisson initial que cet effet se produit. Tantôt, cette suppression persiste pendant toute la durée de la maladie; tantôt, le flux périodique reparaît au bout d'un nombre de jours variables, 1, 2, 12, plus ou moins, mais dérangé dans son cours normal, il est la plupart du temps peu abondant, irrégulier, se montrant un jour et cessant le lendemain pour revenir encore.

Votre rapporteur voudrait suivre l'auteur du mémoire qu'il a sous les yeux dans l'appréciation rigoureuse qu'il fait de la priorité de la maladie par rapport à la suppression, et de la filiation des symptômes dans des circonstances en général mal appréciées. La question importante de l'interruption des lochies, considérée comme cause des affections puerpérales, celle de la rétrocession des dartres et de la disparition des exanthèmes, n'échappent point à l'observateur qui n'hésite point à dire que presque toujours une cause interne a précédé la suppression des règles, des lochies, d'une dartre ou d'une affection quelconque de la peau.

Une partie considérable de son œuvre est consacrée à

l'étude de la menstruation dans chaque état morbide en particulier, maladie par maladie, et il résulte de cet examen, que leur influence, partout où il y a acuité fébrile, est à peu près la même, indépendamment des variétés de nature, des variétés de tissus, des variétés de région.

La dernière partie du mémoire adressé à la Société médicale des hôpitaux, s'applique au revers de la question traitée en premier lieu, c'est-à-dire à l'influence des règles sur le développement des maladies, sur leur marche et sur leur terminaison.

L'auteur y combat tout d'abord l'opinion soutenue que les femmes sont, pendant la période menstruelle, plus sensibles aux différentes causes qu'en tout autre moment, et qu'il est très commun de voir les affections aiguës débuter à cette époque. Or, il établit sa contradiction sur des chiffres : sur 236 cas recueillis, 17 seulement concernent des femmes tombées malades pendant la menstruation. Là, comme sur beaucoup d'autres points, on s'est livré aux idées préconçues, au lieu de les éprouver par l'observation.

La question des crises vient ensuite. Les médecins qui, sur la foi des auteurs anciens et modernes, pensent que les affections aiguës fébriles ont pour résultat ordinaire de supprimer les menstrues, ont pu se demander si, dans les cas où les règles apparaissaient pendant la maladie, elles exerçaient une influence quelconque favorable ou défavorable, si en un mot elles étaient critiques.

M. Hérard qui a prouvé, les faits à la main, que les règles se montrent toujours ou presque toujours dans le cours des affections aiguës fébriles, ne peut plus accepter comme crise ce qui n'est en réalité pour lui qu'un phénomène très ordinaire; mais pourtant il croit devoir à une opinion qui a été professée et qui l'est encore par tant

d'hommes illustres, de l'examiner à fond; et il a raison de traiter ce point de doctrine avec ménagement et avec respect. Ce n'est point seulement dans la divinité d'Hippocrate et dans l'autorité des siècles qu'il puise sa valeur. Il a eu et il a encore sa raison d'être : chacun de nous a vu trop souvent quelques gouttes de sang écoulées naturellement, soit par les narines, soit par le vagin, produire une bien autre détente qu'une déplétion artificielle décuple ou centuple, pour vouloir nier absolument les crises et pour n'y plus voir qu'une erreur transmise d'âge en âge. M. Hérard a mis tous les faits qu'il a recueillis au service de son idée, mais il a parcimonieusement collecté les faits contraires. Il n'en prend que deux à Hippocrate, quatre à Forestus, puis quelques pensées extraites des écrits de MM. Gendrin, Brierre et d'Heurle. Toutefois, hâtons-nous de dire, que, modéré dans sa critique des opinions établies, M. Hérard se borne plutôt à les éclairer qu'à les nier.

« Ayant, dit-il, noté l'apparition du flux menstruel aux diverses phases de l'affection aiguë, le plus ordinairement au début, rarement à la fin, quelquefois au milieu, je l'ai trouvé diminué, augmenté, avancé, retardé, supprimé, normal; je n'ai jamais constaté la moindre influence qui fût imputable à l'état de la menstruation. Est-ce à dire que je rejette absolument cette influence? Non. Je ne puis affirmer qu'une chose : c'est que je ne l'ai pas constatée par moi-même et que les preuves fournies par les auteurs ne m'ont pas paru suffisantes. Maintenant, s'il faut l'avouer, je suis disposé à croire que, dans certains cas de congestion utérine, l'écoulement menstruel est susceptible d'opérer un dégorgement très avantageux de la matrice et peut mériter le nom de critique au même titre que l'épistaxis dans la congestion cérébrale ou le coryza. J'accepterais encore, quoique plus difficilement, qu'une ménorrhagie ou métrorrhagie abondante et subite pût jusqu'à un certain point remplacer une ou plusieurs émissions sanguines et

avoir une influence heureuse sur quelques symptômes d'une maladie aiguë, peut-être même sur la maladie elle-même.»

Je n'en veux pas davantage. Cette déclaration suffit pour laisser à chacun son droit. M. Hérard peut être fondé à dire que dans les affections aiguës, si le cas exige des émissions sanguines générales ou locales, des vomitifs, des purgatifs, des médicaments spéciaux, il faut obéir à l'indication, quelle qu'elle soit, fournie par la maladie, sans s'inquiéter de la menstruation. On ne doit point oublier, en effet, qu'il s'agit là d'un état grave, où un retard, une hésitation, peuvent avoir immédiatement ou dans l'avenir les plus funestes conséquences. Qu'il continue sa tâche: il ne suffit pas d'avoir une pensée neuve, il faut la suivre comme l'enfant dont on soutient les premiers pas. L'auteur d'une idée la jette éphémère dans le monde; ce n'est que la persévérance qui la féconde pour l'avenir. Mais nous avons raison aussi, nous, de maintenir toute l'importance d'une fonction dont le retour régulier ou irrégulier se lie étroitement avec l'état bien ordonné de la santé ou avec ses dérangements, dont les anomalies, si elles ne sont pas toujours cause des maladies qui les accompagnent, s'unissent souvent du moins trop indissolublement à leur invasion, à leur marche, à leur durée et à leur terminaison pour qu'on songe à les en isoler et qu'on puisse en contester l'influence.

Je suis forcé de réprimer ici ma tentation de parler des lésions de l'intelligence chez la femme, sujet d'étude où les fonctions propres à ce sexe doivent être prises en si sérieuse considération. L'auteur me dirait qu'il n'a compris dans son cadre que les affections aiguës fébriles. Je n'ai donc pas la parole ou du moins je ne l'ai plus que pour conclure :

M. Hérard a fait un travail nourri de faits, témoignant d'un bon esprit d'observation, clairement énoncé, utile

dans ses applications. Votre rapporteur a l'honneur de vous proposer :

1° Le renvoi de ce mémoire au comité de publication.

2° L'admission immédiate de son auteur au nombre de nos membres titulaires.

OBSERVATION

DE

SOMNIATION SPONTANÉE

AVEC

CONVULSIONS HYSTÉRIFORMES ET CHLOROSE CONSÉCUTIVE :

DÉVELOPPÉE CHEZ UNE ENFANT DE NEUF ANS, SOUS L'INFLUENCE DE CAUSES MORALES ; MOMENTANÉMENT GUÉRIE PAR LE FER. — RÉCIDIVE (A L'OCCASION DE LA PREMIÈRE MENSTRUATION, QUI A LIEU A DIX ANS ET DEMI), CARACTÉRISÉE SURTOUT PAR DES ACCÈS DE MANIE FURIEUSE AVEC CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES, ET GUÉRIE PAR LA MÉTHODE D'INTIMIDATION.

PAR M. MOISSENET.

Mademoiselle X..., Américaine, a quitté les Grandes-Antilles à l'âge de huit ans, vers la fin de l'année 1849, pour venir habiter Paris avec toute sa famille. Habituellement bien portante, quoique d'une constitution délicate; ressemblant à ses sœurs aînées par sa chevelure noire et crépue et par la coloration brune de sa peau, elle se distinguait déjà par l'éclat et la vivacité de son regard, l'expression fine et intelligente de sa physionomie, l'extrême mobilité de son humeur. Enfant gâtée et capricieuse, elle était sujette, depuis l'âge de quatre ans, à des colères et à des emportements que l'on n'avait presque jamais cherché à apaiser autrement que par l'accomplissement de ses moindres désirs. Chérie surtout de son

grand-père, qu'elle aimait passionnément, elle trouvait dans les soins bienveillants et dans les conversations du respectable vieillard une grande satisfaction d'amour-propre et tous les éléments d'une éducation précoce. En juin 1850, ces conditions particulières ayant été brusquement changées par le fait de la maladie de M. X... et l'impossibilité où il se trouva dès lors de s'occuper de sa petite-fille, l'enfant ne tarda pas à devenir triste, languissante, et, après quelques jours de malaise, pendant lesquels on remarquait la pâleur de sa face, l'abattement de son regard, elle dut s'aliter. Du 1er au 25 juillet, elle présenta les symptômes d'une fièvre typhoïde, qui furent heureusement modifiés par l'usage alternatif des purgatifs doux et des bains tièdes. Mais je dois omettre ici des détails inutiles à l'observation, pour appeler l'attention sur l'état mental de la jeune malade, pendant le cours de cette affection. Continuellement préoccupée de la maladie de son grand-père, elle ne cessait d'en demander des nouvelles, et, bien qu'on s'efforçât de lui cacher ce qui se passait, *elle paraissait le deviner*. Le 9 juillet, jour de la mort de M. X..., la malade avait été avertie en rêve du malheur qui la frappait. Les nuits suivantes, elle avait vu son grand-père *venant de l'autre monde pour lui dire adieu*. Aussi quand plus tard on abandonna avec elle le système de dénégation qu'on s'était cru obligé d'opposer à son chagrin et à ses pleurs, l'aveu de la vérité ne lui causa-t-il presque aucune émotion. Ce n'était plus une nouvelle, mais la confirmation d'un fait accompli qui lui avait été révélé en songe.

Dans les premiers jours d'août, l'enfant était en pleine convalescence, et, vers le milieu du mois, elle entrait en pension. L'appétit, la régularité des digestions et les forces étaient revenus. La taille était sensiblement accrue. Pendant le reste de l'année, la santé fut assez bonne pour que l'on pût se passer tout à fait de mes conseils. Dans le cou-

rant des mois de janvier et de février 1851, la jeune pensionnaire eut quelques défaillances passagères, tantôt à l'occasion de contrariétés fort légères, tantôt à la suite de coups ou de simples chocs reçus en jouant avec ses compagnes. En mars, on nous avertit qu'elle était sujette à des attaques de nerfs qui consistaient en une perte subite de connaissance, accompagnée ou suivie de mouvements convulsifs très variés. A dater du 1er avril, la malade, ramenée dans sa famille, fut l'objet d'une surveillance de tous les instants. Couchée auprès de sa belle-mère, elle passait ses nuits à dormir d'un sommeil profond, qui ne parut jamais troublé ni par des rêves pénibles ni par des accès de somnambulisme. Pendant le jour, elle était souvent triste; également dégoûtée du travail et de ses amusements habituels. D'une sensibilité et d'une affectuosité plus vives que jamais; ne sachant trop ce qu'elle voulait, désirant retourner à la pension, puis refusant d'y aller lorsqu'on paraissait décidé à l'y reconduire; restant souvent immobile, sans mot dire, les yeux fixes, et puis sortant de cet état d'*extase* pour pleurer. S'endormant quelquefois lorsqu'elle était assise, puis se levant en sursaut pour appeler son grand-père mort, sa tante absente, et pleurant à chaudes larmes lorsqu'on la rappelait à la réalité. Le plus souvent étrangère aux conversations qui avaient lieu devant elle, ou n'y prenant part qu'accidentellement et brusquement, comme si elle sortait d'un rêve. Mais ce qui frappait surtout l'attention et faisait à la fois l'étonnement et la douleur des personnes qui l'entouraient, c'était ce qu'on appelait *les attaques*. Quatre, cinq ou six fois par semaine, en plein jour et jamais pendant la nuit, à jeun comme après les repas, toujours à la maison et jamais dans la rue, l'enfant était prise d'un besoin irrésistible de dormir, fermait les yeux, et *perdait complètement l'usage de ses sens*. Il fallait lui parler très haut et à plusieurs reprises, lui serrer le bras et le secouer assez fort pour

chasser ce singulier sommeil. Alors c'étaient des plaintes, douces d'abord, puis véhémentes; et, enfin, des gestes énergiques d'impatience. Elle mordait avec assez de force les mains qui la gênaient, et, lorsqu'elle n'y pouvait parvenir, elle tournait sa fureur contre elle-même et se mordait les poings. Le plus souvent, le sommeil continuait, quoi qu'on fit. Et l'enfant rêvait tout haut de son grand-père qu'elle aimait tant; puis, plus tard, de sa tante, dont le souvenir, pendant la veille, était toujours plus ou moins uni à celui de son grand-père. Le retour à l'état normal, spontané ou provoqué, était toujours signalé par des convulsions cloniques, générales ou partielles, des pleurs et des sanglots. Au réveil, la face exprimait plus ou moins l'anxiété et l'effroi. Une de ces attaques ayant duré plus longtemps que les autres, le 25 avril, je pus arriver avant sa fin, et je trouvai la malade sur un lit dans le décubitus dorsal, la face pâle, les yeux fermés, les mâchoires serrées, sans écume à la bouche. Extension forcée des bras et des jambes, les poings fermés; puis, mouvements alternatifs de pronation et de supination, brusques et saccadés. Plus tard, flexion et extension alternatives des membres supérieurs et inférieurs, s'opérant avec assez de violence pour surmonter nos efforts contentifs. Enfin, les yeux s'ouvrent largement, restent fixes; l'ouïe, comme la vue, paraissent encore abolis. Aux mouvements convulsifs succède la résolution des membres. Puis, peu à peu, surviennent les pleurs, les sanglots et le réveil des sens. L'enfant regarde avec étonnement les figures bouleversées des assistants. Elle écoute les questions qui lui sont adressées, n'y répond pas d'abord, puis seulement par des monosyllabes.

Les tisanes de tilleul et de fleur d'oranger, les potions éthérées, différentes préparations antispasmodiques et les bains entiers; plus tard, les sirops de quinquina et de valériane à la dose de 15 à 30 grammes de chacun par jour;

quelques prises de rhubarbe ; tous ces remèdes, aidés par les conditions hygiéniques les plus salutaires, savoir, promenades prolongées, distractions variées en rapport avec l'âge et les goûts de la malade; alimentation réparatrice sans aucun mélange excitant : toutes ces médications n'eurent aucun résultat satisfaisant. Les attaques se répétèrent chaque jour avec intensité et en nombre croissant. Pendant leur durée, on se bornait à contenir et à surveiller les mouvements sans les empêcher tout à fait; parfois, on appliquait des sinapismes aux jambes, surtout lorsque la face était le plus congestionnée. Enfin on avait recours aux inhalations ammoniacales, qui ont eu plusieurs fois la singulière propriété d'éveiller la malade et de faire avorter les mouvements convulsifs.

Le 18 mai, notre honorable collègue, M. le docteur Blache, ayant été appelé en consultation, il fut décidé que l'on ferait prendre à l'enfant, chaque matin à jeun, une pastille de chocolat contenant 1 centigramme de poudre de belladone et 5 centigrammes d'extrait; que cette dose serait triplée en quinze jours; que l'on administrerait de nouveau la rhubarbe, tant pour relever l'appétit que pour évacuer les vers intestinaux s'il y en avait. Les selles, examinées avec soin, ne contenaient ni vers lombrics ni ascarides. La belladone n'exerça aucune action favorable sur l'affection convulsive. Mais, vers le dixième jour, la céphalalgie et quelques légers troubles de la vision nous obligèrent d'en suspendre l'emploi. Du 25 au 28 mai, on compta chaque jour cinq, six, et jusqu'à sept attaques d'intensité variable. Et cependant une circonstance particulière, qui aurait dû venir en aide au traitement, agissait depuis quelques jours de la façon la plus favorable sur le moral de la malade. La soupçonnant nostalgique, et craignant qu'elle ne fût incurable par le seul fait de la prolongation de son séjour à Paris, j'avais parlé du retour en Amérique comme d'un moyen de guérison, et, au su

de la jeune fille, les préparatifs du départ étaient commencés, bien qu'il ne pût s'effectuer que dans le courant d'octobre.

Le 27, à neuf heures du matin, je pus suivre une attaque de son début à sa fin. Pendant que l'on me faisait le récit de ce qui s'était passé la veille, la jeune malade est prise de somnolence bientôt suivie d'un sommeil qui paraît profond, à en juger du moins par le ronflement léger qui l'accompagne, par le calme et l'immobilité des traits de la face et par la résolution complète des membres. Mais tout à coup la figure s'anime, les yeux s'entr'ouvrent à demi. L'enfant appelle sa tante faiblement d'abord, en marmottant tout bas son surnom d'amitié, puis en criant avec force. Alors les gestes suivent la voix, le corps étendu sur le canapé est soulevé brusquement par un mouvement de totalité qui a pour points d'appui les talons et l'occiput, et pour moyen d'action toutes les puissances musculaires de la partie postérieure du cou, du tronc et des membres. Leur contraction convulsive fait aussitôt place à celle des muscles antérieurs ; et d'un seul bond l'enfant est debout et s'élance sur les traces de sa tante, à qui elle prodigue les expressions de l'affection la plus tendre et la plus passionnée. Retenue par quatre mains à la fois, elle crie, pleure, se désole et supplie qu'on la laisse courir après l'objet de sa vision. Pour vaincre toute résistance, elle cherche à mordre, et ses efforts dégénèrent en convulsions cloniques générales de la plus grande intensité. Ses yeux sont largement ouverts, fixés alternativement vers la fenêtre et vers la porte. Elle veut voir d'abord et puis courir dans la rue. Entièrement absorbée par son idée fixe, elle ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent. Cependant elle paraît entendre la voix et sentir la main de son père qui est à ses côtés, surveillant ses mouvements désordonnés, et lui crie ces mots : « Je t'aime, je t'aime ! » afin de réparer, nous le croyions

du moins, les tentatives qu'elle a faites tout à l'heure pour le mordre. Mais cette protestation, vingt fois répétée, toujours sur le même ton et comme réponse unique à diverses questions faites tour à tour par les parents et par moi-même, cette protestation que chacun de nous avait pu prendre pour soi finit par être adressée nettement à la tante chérie, et n'est à vrai dire qu'une des phases de la vision qui continue malgré tant de causes d'interruption. Quoique ayant les yeux ouverts, la malade ne semble point éveillée. J'approche mes mains de ses pupilles sans faire clignoter les paupières. Quoique je sois en face d'elle, elle ne me voit pas; car elle me laisse approcher de son nez un flacon d'ammoniaque. A peine les vapeurs ammoniacales ont-elles pénétré dans les fosses nasales que l'enfant est rejetée en arrière, vivement, comme par une commotion électrique, et ses extrémités supérieures et inférieures s'agitent convulsivement et d'une manière dangereuse pour l'entourage. Mais l'accès n'est diminué ni dans son intensité ni dans sa durée. En effet, le sommeil et la vision continuent. Après un moment de calme pendant lequel elle était restée libre, l'enfant s'élance vers la fenêtre, d'où elle regarde sans voir autre chose que sa tante qui passe tout habillée de noir. Pure hallucination! car en ce moment même, nous ne distinguons dans la rue, au milieu d'une quantité considérable de passants à pied ou en voiture, aucune femme en deuil. Cependant l'enfant quitte brusquement la fenêtre, traverse salon, salle à manger, antichambre, ouvrant les portes avec une rapidité extraordinaire, et en un clin d'œil se trouve à la porte d'entrée où on la retient. Ramenée sur le canapé où avait commencé l'attaque, elle n'est pas encore éveillée. Ses gestes et ses paroles ne cessent d'exprimer la pensée et le sentiment qui dominent tout son être; l'arrivée de sa tante à Paris et le vif désir de la revoir. Alors sous ses yeux largement ouverts je verse de l'eau fraîche dans le creux

de ma main et la lui jette en pleine figure. Cette sensation, qu'elle eût certainement prévue et cherché à éviter si elle n'eût été privée de vue, lui cause une surprise beaucoup moins vive qu'on aurait pu le craindre. Aussitôt elle ferme les yeux, puis bâille plusieurs fois en étendant les bras comme au sortir du sommeil, frotte lentement ses paupières avec ses deux mains et enfin les ouvre naturellement en jetant autour d'elle des regards étonnés. Elle ne paraît rien comprendre au désordre extrême de sa toilette, et elle ne conserve aucun souvenir de ce qui vient de se passer. Sauf un peu de fatigue, elle se trouve bien et n'a plus la moindre envie de dormir. La durée de cette attaque a été de quinze minutes à peu près. Dans une de ses attaques de la veille, qui avait présenté la plus parfaite ressemblance avec celle-ci, l'enfant était parvenue à franchir la porte de l'escalier, et, du quatrième étage où elle demeure, à descendre jusqu'au premier, où elle avait sonné vivement, toujours dans l'espoir de découvrir sa tante.

Interrogée plusieurs fois par ses parents et par moi-même dans l'intervalle de ces attaques sur ce qu'elle pensait de l'arrivée de sa tante à Paris, l'enfant persistait à y croire et s'indignait jusqu'à l'emportement lorsqu'on lui soutenait le contraire. Ainsi l'erreur du rêve se continuait pendant la veille, et je pouvais redouter que cette idée fixe et ces hallucinations ne fussent un commencement de folie. D'ailleurs le nombre et l'intensité croissants des attaques aggravaient singulièrement le pronostic. Frappé de la pâleur de la malade, ne sachant trop du reste à quelle cause attribuer des accidents si bizarres, je me rattachai à la pensée de la chlorose, qui s'accompagne si souvent de perturbations profondes du système nerveux. Malgré l'absence de bruit de souffle bien marqué au cœur et dans les vaisseaux, je désirais essayer un traitement ferrugineux. Mais le cas était trop grave, les inquiétudes

de la famille trop vives pour qu'un essai semblable fût entrepris sous ma seule responsabilité.

Le 29 mai, M. le docteur Blache fut rappelé, et pendant que je le mettais au courant de ce qui s'était passé depuis notre dernière consultation, la jeune malade, qui était dans une pièce voisine, fut prise d'un accès incomplet, qui pouvait-être considéré comme une ébauche de celui dont je viens de donner les détails. Le sommeil du début, quoique violemment troublé par une inhalation de vapeurs ammoniacales, n'en fut pas moins suivi comme précédemment par des cris et des gestes significatifs qui prouvaient la répétition de la vision accoutumée. Le retour à l'état de veille s'opéra promptement, mais l'idée fixe persista opiniâtrément. Frappé de cette circonstance, l'honorable consultant commençait à croire comme moi que nous serions obligés d'avoir recours aux lumières de ceux de nos collègues qui font leur étude spéciale des maladies mentales. Toutefois, en attendant, il fut convenu que la malade serait soumise, au moins pendant quelques jours, au traitement suivant :

Matin et soir, avant les deux principaux repas, une et successivement deux et trois pastilles de chocolat, contenant chacune 5 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène. — Trois bains sulfureux par semaine. Dès le début de ce traitement, l'appétit qui jusque-là était resté languissant, devint meilleur ; la malade reprit des forces, et les attaques diminuèrent d'intensité et de nombre, à tel point que le 3 juin, c'est-à-dire au cinquième jour du traitement, après deux bains sulfureux et quinze pastilles, les accès, réduits à deux et même un seul par jour, ne consistaient plus que dans la reproduction de quelques symptômes isolés. Ainsi, tantôt c'était une perte de connaissance momentanée, tantôt une contraction tétanique passagère des muscles postérieurs du cou ou des mâchoires ; tantôt quelques mouvements de torsion convul-

sive des membres supérieurs suivis d'une respiration haute, suspirieuse, et de larmes.

Le 10 juin, ces accès, incomplets eux-mêmes, avaient disparu; l'enfant avait repris toute sa raison et prétendait n'avoir jamais cru ni jamais dit que sa tante était venue à Paris. Le traitement a été continué pendant tout le mois de juin et la première semaine de juillet. A cette époque, l'enfant, ayant pris quinze bains sulfureux et 9 grammes de fer réduit par l'hydrogène, se plaignit d'une céphalalgie gravative, qui m'engagea à cesser l'emploi du fer; et, quelques jours plus tard (le 15 juillet), un rhume fit suspendre l'usage des bains sulfureux. Cette dernière affection, d'abord légère, ne tarda pas à prendre les principaux caractères de la coqueluche. Les quintes de toux convulsive, substituées pour ainsi dire aux accidents nerveux que le traitement ferrugineux et sulfureux avait fait disparaître, résistèrent à tous les moyens employés contre les bronchites vulgaires, et furent peu à peu amendées par l'administration, suivie pendant plusieurs jours, d'une, deux, et même trois pilules composées chacune de 1 centigramme d'extrait thébaïque et de 5 centigrammes d'extrait de belladone. Mais elles ne disparurent complétement qu'au retour des attaques.

Les 14, 15 et 16 août, après deux mois d'interruption des attaques, la jeune malade présente un changement notable dans son humeur. Elle perd de nouveau sa gaieté naturelle, devient morose et mélancolique, s'inquiète de son avenir, de celui de sa famille, et même de son pays, ravagé par le choléra. Elle exprime à plusieurs reprises la crainte de mourir bientôt et de ne plus revoir les parents qu'elle a laissés en Amérique. Il faut qu'on lui répète souvent qu'on l'aime, et, plusieurs fois par jour, elle met son père, sa belle-mère et ses sœurs dans le cas de lui renouveler cette protestation d'amitié. Impatiente, pleureuse, elle passe brusquement de cet état d'humeur cha-

grine à un rire bruyant et hébété, qui fait un contraste pénible avec les manières douces et distinguées qui lui sont habituelles. Le 16, étant assise à table pour déjeuner, tenant d'une main sa fourchette et de l'autre son verre, comme si elle voulait boire après avoir mangé, elle reste immobile, la tête penchée sur son assiette, s'endort, et, un moment après, se met à converser avec son grand-père mort, sa grand-mère et sa tante absentes. Sa figure exprime la satisfaction. On cherche à la réveiller en lui passant trois ou quatre fois sous le nez un flacon débouché rempli d'ammoniaque. Elle s'irrite et demande en pleurant pourquoi on l'arrache à si douce compagnie, puis elle s'éveille tout à fait et fond en larmes.

Les jours suivants furent signalés par de violents accès de toux convulsive, par des bizarreries d'humeur et des caprices extraordinaires. L'enfant passait avec une étonnante mobilité de la tristesse la plus profonde à la joie la plus immodérée, de la colère la plus emportée à des éclats de rire forcenés. Elle était agacée, comme hors d'elle-même, et insensible aux pénibles émotions que cette manière d'être ne manquait pas de répandre autour d'elle. Bien plus, le 20 août, forte de la faiblesse et de la stupeur de son entourage, elle paraissait en train de domination absolue lorsque j'arrivai dans la pièce où elle jetait le désordre et l'effroi. Prévenu de ce qui s'était passé et vivement impressionné par ce que je voyais, j'affectai vis-à-vis de la malade une sévérité qui ne m'était point habituelle, et, après avoir examiné l'état de la langue et du pouls, je conclus à l'impossibilité de récidive du mal passé et à l'existence d'un état nerveux dépendant en grande partie de la volonté de l'enfant, et susceptible d'être promptement modifié par elle seule, sans le secours d'aucun remède. Que si la volonté de la malade ne suffisait pas, il y aurait lieu de la remettre en pension pour la séparer de sa famille, dont elle troublait le repos d'une

manière si fâcheuse. Cette menace, appuyée par le père, eut un résultat aussi prompt que satisfaisant.

Les 21, 22, 23, 24, les caprices de la jeune fille devinrent de moins en moins excentriques, et, le 25, on put lui rendre devant moi le témoignage qu'elle avait fait tous ses efforts pour être sage, et qu'elle y était parvenue. Dans la soirée de ce même jour, chose extraordinaire dans nos climats à l'âge de dix ans! après quelques coliques légères, un écoulement de sang d'un rouge vif eut lieu par les parties génitales, et continua avec assez d'abondance pendant les trois jours qui suivirent. Cette première apparition des menstrues ne serait pas, au dire de la mère, les seuls signes de puberté. Les seins présentent plus de volume et le pénil est recouvert de poils.

Le 4 septembre, le père vient me dire que la veille, à quatre heures du soir, après quelques instants d'un silence obstiné pendant lequel sa figure exprimait la tristesse la plus sombre, la jeune fille s'était mise à courir dans l'appartement; en proie à une agitation convulsive générale, heurtant et frappant tout ce qu'elle rencontrait, meubles et personnes. Puis, tout à coup, elle était tombée sur le carreau sans connaissance et dans un état de rigidité inflexible, les membres supérieurs et les inférieurs étendus horizontalement, de manière à former un grand X ayant le tronc pour centre. Enfin le tronc s'était recourbé jusqu'à n'avoir d'autre point d'appui sur le sol que l'occiput et les talons. Des inhalations ammoniacales lui avaient donné à deux reprises comme des secousses électriques, après lesquelles elle était tombée dans un assoupissement profond. Enfin, un quart d'heure après le début de cette attaque, une troisième inhalation d'ammoniaque avait déterminé un réveil définitif; puis elle était restée pendant quelques minutes dans un abattement pénible et exprimant par gestes qu'elle avait des étourdissements et une douleur vive à la tempe gauche.

Enfin elle avait repris l'usage de la parole pour dire qu'elle venait de voir ses parents d'Amérique et pour annoncer la mort d'une tante dont, peu de jours auparavant, on avait appris la maladie. Je me hâte de dire que cette prédiction ne s'est point réalisée.

Le 4, le 5, le 6 et le 7, de nouvelles attaques de la même espèce se reproduisirent régulièrement de onze heures à une heure, sans qu'il me fût possible d'arriver à point pour les voir.

Le 8 septembre, à onze heures et demie, la jeune fille avait recommencé à faire toute sorte d'espiégleries et d'extravagances. Tantôt elle agaçait ses sœurs du geste et de la voix, leur donnant des chiquenaudes ou des tapes sur la figure, leur adressant des paroles sans suite, d'une voix aigre et discordante, ou poussant des cris sauvages, vraiment effrayants par leur raucité et la rapidité avec laquelle ils se succédaient. Tantôt elle tourmentait sa belle-mère par des caresses et des étreintes désordonnées, tout en l'insultant et répondant à ses remontrances par des menaces et même par des coups. L'énergie et l'étonnante vitesse de ses mouvements, la volubilité et l'incohérence de son langage; la mobilité de ses traits, ses contorsions et ses grimaces, la rougeur vive de ses yeux; l'égarement et l'animation extraordinaire de son regard, tout cet ensemble effrayant constituait un véritable accès de manie furieuse. Mes tentatives d'apaisement furent accueillies par des *chut* impérieux qui ne souffraient pas de réplique, et faillirent m'attirer la fureur de la malade. Enfin l'agitation fait place aux pleurs et aux sanglots. Elle tombe sur le parquet, comme dans les dernières attaques, sans mouvement; et les membres, d'abord dans un état de résolution complète, ne tardent pas à se roidir dans l'extension forcée; les poings fermés, les pouces en dehors, sont tendus sur les avant-bras de manière à former avec leur face dorsale un angle assez aigu. Pas de craquements

dans les articulations. La roideur des membres devient telle que toute tentative de flexion est impuissante. Alors la tête se renverse fortement en arrière, et le tronc est recourbé en arc, comme dans l'opistothonos. L'incurvation du tronc, comme l'extension des membres, augmente par secousses successives. A mesure que l'occiput se rapproche de la colonne cervicale, la face devient livide ; les traits, contractés, expriment la douleur. D'abord les yeux sont fermés, et la saillie de la cornée sous les paupières permet de suivre les mouvements de rotation convulsive du globe de l'œil ; puis les paupières, brusquement écartées, laissent à découvert l'œil au regard fixe et hébété, à pupille dilatée et immobile. La vue, l'ouïe, la sensibilité paraissent abolies. Après cinq minutes de durée de cette affreuse crise, nous jetons sur la tête quelques gouttes d'eau froide qui provoquent des soubresauts et des cris sourds inintelligibles. La face est animée de mouvements alternatifs de rire expansif et de contractions douloureuses. L'extension forcée des membres et du tronc est peu à peu remplacée par une détente générale. La respiration, qui ne s'entendait pas d'abord, devient pressée, suspirieuse. Enfin des lotions sur la face lui rendent son expression naturelle. L'enfant balbutie les noms de son grand-père et de sa tante, et fait signe de la main que la tête lui tourne, qu'elle a mal à la tempe gauche et qu'elle a besoin de repos. Ses yeux se ferment ; en effet, et après quelques minutes de sommeil, elle reprend ses sens et sa raison et n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis une demi-heure.

La périodicité des attaques des jours précédents m'avait donné l'idée d'essayer des préparations de quinquina; cependant je préférai revenir à l'emploi du fer, qui m'avait déjà si bien réussi dans des conditions un peu différentes, il est vrai. Quoique l'état général fût satisfaisant, l'appétit bon, et la coloration de la face meilleure, quatre tablettes

de chocolat ferrugineux furent administrées le jour même ainsi que les jours suivants. Les accès cessèrent le 9 et le 10, mais le 11 à midi, au moment de ma visite, de nouvelles extravagances viennent annoncer une nouvelle attaque. Sans s'inquiéter le moins du monde de ma venue, la jeune fille se livre envers sa mère et son père à des actes fort irrévérencieux. Puis, comme elle paraissait se plaire à battre toutes les personnes qui se trouvaient à sa portée, je déclare tout haut que le meilleur moyen de guérir cette singulière manie consiste à rendre les coups avec usure. Comme on ne pensait pas que des attaques véritables pussent se manifester pendant le traitement ferrugineux, et que d'ailleurs la patience de tous était à bout, mon conseil est accueilli sans hésitation et suivi avec rigueur. D'abord irritée et rendue furieuse par des ripostes sur lesquelles elle était loin de compter, et qui ne le cédaient en rien à la violence de ses coups, elle ne tarde pas à être domptée et à s'enfuir, brisée et confuse, sous le lit d'une chambre voisine. Là, hors de toute atteinte, elle se met à chanter et à répéter, toujours sur le même ton, une phrase dépourvue de sens, qu'elle accompagne d'un trépignement cadencé des pieds et des poings, non pas pendant quelques minutes, mais pendant trois heures consécutives. Au bout de ce temps, la proposition de déjeuner faite par un domestique est accueillie après quelques hésitations. On vient doucement s'asseoir à table, on mange avec appétit et puis l'on reprend sa vie habituelle comme s'il ne s'était absolument rien passé d'extraordinaire. Cette singulière attaque, réprimée à la mode de Paracelse, ne suivit point ses phases habituelles. Il n'y eut ni perte de connaissance, ni rigidité tétanique, etc. Les coups rendus l'avaient modifiée d'une manière fort désagréable pour tout le monde, il est vrai, mais enfin il y avait lieu d'espérer qu'en suivant désormais cette méthode d'intimidation, nous arriverions à bonne fin.

Le lendemain, 12 septembre, je venais prévenir les parents de la jeune fille, et devant elle, que plusieurs locataires de la maison, troublés par le bruit de la veille, étaient allés se plaindre au commissaire de police du quartier, et que ce magistrat m'avait sommé de faire transporter ma malade dans une maison de santé, si elle continuait à compromettre le repos des voisins par ses accès de folie; que les règlements de police sur ce point étaient d'une extrême sévérité, et que, dans le cas de faiblesse ou de condescendance de ma part, les agens du service de sûreté viendraient eux-mêmes remplir les ordres de leur chef. Cette menace effraya ou parut effrayer toutes les personnes qui l'entendirent, et produisit sur l'imagination de la jeune fille une impression si profonde que depuis il n'a plus été question d'attaques d'aucune sorte.

Les 25, 26, 27 septembre, des flueurs blanches, mêlées d'une faible quantité de sang, tiennent lieu des règles, sans autre symptôme précurseur ou concomitant qu'une excitation générale du système nerveux, évidemment comprimée par la volonté de la malade. Le traitement ferrugineux, continué jusqu'au moment du départ pour l'Amérique, c'est-à dire jusqu'à la mi-octobre, a contribué sans aucun doute, ainsi que le traitement par répression et intimidation, à maintenir le corps et l'esprit dans un état de santé parfaite.

En résumé, une enfant de neuf ans et demi, d'une constitution délicate et nerveuse, sous l'influence d'émotions tristes, pendant le cours d'une fièvre typhoïde bénigne, devine en songe la mort de son grand-père, et après cinq mois de santé parfaite, présente des accidents nerveux très variés : d'abord ce sont de simples défaillances, puis des attaques de nerfs consistant en une perte subite de connaissance, accompagnée ou suivie de convulsions cloniques. Maintes fois, dans l'intervalle des accès convul-

sifs, la malade tombe dans une sorte d'extase au souvenir de son grand-père mort et de sa tante absente.

Plus tard, l'état extatique et les convulsions se confondent en une seule attaque et se compliquent de phénomènes nouveaux. Quatre à cinq fois par semaine d'abord, puis sept à huit fois par jour et jamais pendant la nuit, l'enfant est prise d'un besoin irrésistible de dormir, ferme les yeux, perd promptement l'usage de ses sens et s'entretient avec le défunt; puis cette vision ne tarde pas à s'effacer à peu près complétement et fait place à une autre qui ne se traduit pas seulement en paroles, mais encore en gestes et déambulations très animés. Poursuivant sa tante qu'elle croit arrivée à Paris, elle mord les mains qui la retiennent, et, à défaut de celles-ci, les siennes propres. Puis surviennent des convulsions générales cloniques qui tantôt signalent la fin du rêve, tantôt marchent pour ainsi dire de pair avec lui.

Lorsque ces attaques sont arrivées à leur summum d'intensité et de fréquence, deux phases nouvelles se manifestent : 1° l'erreur du rêve se continue pendant leurs intervalles, et l'on peut croire à un commencement de folie; 2° des symptômes de chlorose se développent. Le traitement ferrugineux modifie et fait disparaître en quelques jours ces derniers, et en même temps tous les troubles nerveux si variés qui constituent l'affection primitive. Après un mois de guérison survient une toux convulsive qui, six semaines plus tard, est remplacée par le retour d'un état nerveux très prononcé que compliquent bientôt des accès de délire apyrétique. Ces accès, merveilleusement comprimés par un premier essai d'intimidation, ne sont point guéris par la première apparition des règles, qui a lieu à dix ans et demi. Au contraire, l'excitation cérébrale redouble d'intensité, s'élève jusqu'à la fureur et est bientôt suivie de convulsions plus tétaniformes que cloniques, de perte de connaissance, de sommeil extatique, et, une fois

même, de prédiction qui ne se réalise pas. Ces attaques de nouvelle forme se répètent quatre jours de suite, périodiquement durant quinze à vingt minutes chaque fois, et s'arrêtent avec la reprise du traitement ferrugineux pendant trois jours seulement; alors un nouvel accès caractérisé par la manie de battre, et traité par les coups rendus avec usure, avorte et n'est point suivi, comme les précédents, de convulsions ni de sommeil extatique. Une menace très sérieuse de séquestration complète la guérison, qui se soutient pendant le reste du séjour en France, c'est-à-dire pendant un mois.

RÉFLEXIONS.

Tels sont les principaux faits qui vont servir de base aux réflexions que je dois vous soumettre sur le diagnostic, les causes et le traitement de cette singulière affection.

Je ne dirai rien du songe révélateur qui, pendant le cours de la fièvre typhoïde, avertit à temps la jeune fille de la mort de son grand-père. Les faits de ce genre ne sont pas rares, et il n'est personne qui ne puisse en citer de semblables. Sans avoir la prétention d'expliquer le mécanisme mystérieux de leur production, on peut admettre que si les pressentiments pendant le sommeil ou pendant la veille peuvent s'élever jusqu'à la vision claire et précise de faits actuels ou futurs, c'est surtout lorsqu'ils s'exercent sur l'objet d'une affection vive, passionnée, ou de préoccupations incessantes. Aussi, en relatant cet antécédent éloigné de la maladie qui nous occupe, ai-je pensé donner une idée de la place que l'amitié du vieillard tenait dans les pensées et les sentiments de sa petite-fille. Mais ce qui paraît plus extraordinaire, peut-être, que le songe lui-même, c'est sa reproduction sous une forme nouvelle, non plus pendant le sommeil, mais au milieu d'accidents ner-

veux les plus variés, après cinq mois d'une santé parfaite. Est-il possible que pendant tout ce temps la jeune fille ait été réellement aussi saine d'esprit qu'elle paraissait l'être de corps? Il y a lieu de supposer, au contraire, que la perte irréparable qu'elle venait de faire, en déterminant dans son existence un changement complet accompagné de maintes petites privations très impatiemment supportées, a dû prendre peu à peu sur son esprit tout l'empire d'une *idée fixe*. C'est là sans doute la transition, l'anneau caché qui relie entre eux le rêve divinateur et l'affection nerveuse dont nous allons nous occuper.

En l'absence de tout symptôme caractéristique de lésions matérielles des centres nerveux et d'affections d'autres organes unis à ceux-ci par des sympathies plus ou moins étroites, on peut tout d'abord établir la nature idiopathique des convulsions qui ont signalé le début de la maladie. Leur forme clonique, la perte de connaissance qui les précède et les accompagne, permettent de les rapprocher des attaques hystériques; mais on ne peut pas dire que la malade fût une hystérique ordinaire. Jamais, en effet, elle ne nous a présenté ni l'oppression ni l'angoisse qui résultent de la sensation d'étranglement guttural ou de constriction épigastrique, ou de la boule hystérique. Enfin, dès que nous avons pu être témoin de ses attaques, nous avons constaté un phénomène qui ne s'observe pas au début des paroxysmes hystériques, le sommeil. Puis survenaient les mouvements convulsifs, et, avec eux, d'autres accidents nerveux également étrangers à l'hystérie simple.

Reconnaissons toutefois que le développement si précoce des facultés affectives, de l'intelligence et de la sensibilité de la malade; que ses allures, dans les intervalles des accès, semblaient déceler une nature hystérique. Nous désignerons donc sous la qualification d'*hystériformes* les convulsions observées dans la première période de l'affec-

tion, qui s'étend de son début à la disparition des attaques pendant le traitement ferrugineux.

Mais ce caractère change dans la seconde période, qui comprend la récidive jusqu'à la guérison par la combinaison de la méthode de répression avec les ferrugineux. Alors les convulsions deviennent plus toniques que cloniques ; elles sont plus prolongées et tétaniformes. L'extension du tronc et des membres augmente par secousses successives, par saccades ; enfin, l'expression de la face rappelle plutôt l'épilepsie que l'hystérie. Ces convulsions peuvent être dites épileptiques, mais cependant la malade n'est pas épileptique; car nous n'avons jamais constaté chez elle ni l'*aura epileptica*, ni l'écume à la bouche, ni la morsure de la langue, ni la flexion du pouce, ni le coma, ni l'état d'aberration mentale ou d'hébétude qui lui succède. Ceci posé sur la nature et la forme des convulsions, passons en revue les autres accidents nerveux qui les compliquent. Ce sont des troubles cérébraux qui se manifestent tantôt isolément, tantôt dans le cours des attaques convulsives. D'abord nous voyons la malade souvent immobile sans mot dire, les yeux fixes, et puis sortant de cet état de stupeur pour pleurer ; s'endormant quelquefois lorsqu'elle était assise, puis se levant en sursaut pour appeler son grand-père mort ou sa tante absente, et pleurant à chaudes larmes lorsqu'on la rappelait à la réalité. Le plus souvent étrangère aux conversations qui avaient lieu devant elle, ou n'y prenant part qu'accidentellement et brusquement, comme si elle sortait d'un rêve. Plus tard, au début de la récidive, nous voyons survenir encore, indépendamment de tout mouvement convulsif, un accès plus nettement caractérisé que les précédents. Le 16 août, la jeune fille s'étant assise à table reste immobile, la tête penchée sur son assiette, paraît endormie, et, un moment après, se met à converser avec les personnes qui font la compagnie habituelle de ses

rêves, etc. A mesure que l'affection première ou la récidive font des progrès, ce singulier état se confond avec les convulsions hystériques ou épileptiformes. Mais, en même temps que ces attaques compliquées se multiplient, la malade, de plus en plus absorbée par sa vision et privée de l'usage normal de ses sens, ne se contente plus de parler; elle crie, gesticule, marche et court aussi bien qu'elle pourrait le faire étant éveillée, dans une direction et vers un but déterminés par la nature même de sa vision.

Avant d'aller plus loin, cherchons à classer et à dénommer cet ensemble de phénomènes nerveux:

Au début, la malade, ayant l'attention concentrée sur un seul objet et les sens fermés momentanément aux impressions du dehors, nous paraît être dans cet état désigné par Calmeil sous le nom d'*extase mystique*. L'accès dont elle a été prise à table se rapproche beaucoup de la seconde forme d'extase décrite par le même auteur sous le nom d'*extase cataleptique;* mais, pour être en droit d'appliquer cette dénomination à cet accès, il faudrait en avoir été témoin et avoir constaté que la malade, restée sans mouvement comme une statue, dans l'attitude d'une personne qui va manger, était en outre susceptible de recevoir et de conserver de nouvelles positions, comme cela a lieu chez les cataleptiques. Dans sa thèse sur la catalepsie, l'extase et l'hystérie (*Thèses de Paris*, 25 j. 1844), un ancien interne des hôpitaux de Paris, M. le docteur Favrot admet une troisième espèce d'extase, dans laquelle il fait rentrer tous les cas où les malades, absorbés par leurs idées, croient s'entretenir avec des êtres surnaturels ou voir des êtres ou des objets absents. Cette forme d'extase, que l'auteur appelle *somnambulique*, et dont il puise les exemples dans l'histoire des saints, me paraît susceptible d'être confondue avec les hallucinations véritables et certaines manies, et ne pas comprendre exactement le fait dont il est ici question. Car ces accès que nous avons dé-

crits commencent par le sommeil. Or, dans l'extase vraie, *il n'y a pas apparence de sommeil, bien que les sens soient dans l'inaction* (J. Frank). D'ailleurs, nous pouvons nous passer de néologisme quand nous trouvons dans J. Frank (chap. XIII du *Traité des maladies nerveuses*), sous le titre de *somniation*, une description parfaitement applicable à notre observation. Cet auteur appelle ainsi une maladie appartenant à l'état de veille et souvent périodique, présentant presque l'image du sommeil, et durant laquelle le malade tout à la fois gesticule, se promène, écrit, parle, fait des vers, chante, danse et devient presque devin, sans qu'après le paroxysme il lui reste le moindre souvenir de tout ce qui s'est passé. Il admet deux espèces de somniation. Sans nous occuper de la somniation artificielle dans laquelle il fait entrer tous les cas de sommeil magnétique, voyons ce qu'il dit de la somniation spontanée. Celle-ci se montre *au milieu de la veille*, soit instantanément, soit après quelques prodromes : la *tristesse*, une douleur de tête, des *lipothymies; divers mouvements convulsifs*, surtout des yeux; de la catalepsie ou de la danse de Saint-Guy. Bientôt le malade présente plus ou moins l'image d'une personne près du sommeil. En effet, s'il n'a pas les yeux toujours fermés, au moins sont-ils insensibles. Le *pouls est souvent sain* ou il est plus lent qu'à l'état normal, et la chaleur du corps est naturelle; la respiration est à peine perceptible, et, lorsque l'accès est passé, les malades reviennent à eux *comme sortant d'un sommeil;* d'autres fois, *ils marchent comme des somnambules*, mais pendant le jour, et font même des voyages, rendent des oracles sans qu'ils conservent *pour cela le moindre souvenir de ce qu'ils ont fait*. Les paroxysmes se montrent tantôt d'une manière régulière, tantôt irrégulièrement, en laissant souvent après eux de la faiblesse.

La somniation ne doit pas être confondue avec le somnambulisme. Le somnambulisme arrive pendant le som-

meil ; la somniation a lieu pendant la veille. Le sommeil pendant lequel se montre le somnambulisme est normal; il est sain et naturel en soi; le phénomène qui accompagne la somniation sous l'apparence du sommeil, est morbide, anomal, et diffère entièrement du sommeil naturel. Le somnambule, assez souvent, se souvient au moins d'avoir rêvé ce qu'il a fait; après la somniation, il ne reste pas le moindre souvenir de ce qui s'est passé.

Je ferai observer, en outre, que, dans le somnambulisme, on n'observe pas de convulsions, tandis que ce symptôme accompagne presque toujours la somniation. Du moins en a-t-il été ainsi dans la plupart des cas observés ou cités par Frank, et dans le fait que nous croyons pouvoir en rapprocher.

Les *accès de somniation*, accompagnés de convulsions hystériformes, qui ont constitué la première phase de la maladie, ont été considérablement modifiés dans la seconde, lorsque sont survenues les convulsions épileptiformes. Alors nous voyons se déclarer des accès de délire ou de manie furieuse, dans le cours desquels l'extase et la somniation, d'abord réduites à l'état de rêve passager, finissent par s'effacer tout à fait au milieu des accidents convulsifs. On ne peut pas dire que la maladie ait complétement changé de nature; mais la métamorphose qu'elle a subie est telle, que, si cette seconde phase eût été observée chez un autre sujet, on eût pu la classer parmi les manies et les hallucinations, et méconnaître complétement les caractères de la somniation.

Pour compléter tout ce qui a trait à la symptomatologie de cette affection nerveuse, protéiforme par excellence, rappelons que notre malade, dans les intervalles de ses attaques, comme avant leur première apparition, a été toujours plus ou moins tourmentée par cet état nerveux, si bien décrit par M. le docteur Sandras, et qui est comme

un fonds commun sur lequel naissent et se développent la plupart des névroses.

Un mot maintenant sur les causes et le traitement de la maladie. Une constitution éminemment nerveuse, une éducation vicieuse, des habitudes de bien-être et des privautés exceptionnelles ; puis des revers de fortune, des chagrins de famille, auxquels l'intelligence et la sensibilité précoces de la jeune enfant prenaient une part toujours trop grande; le changement de climat et de coutumes; l'éloignement des grands parents, c'est-à-dire de cette partie de la famille qui dispense les témoignages d'un amour aveugle sans le moindre mélange de sévérité. Voilà des conditions plus que suffisantes pour expliquer le développement de l'état nerveux chez notre jeune malade. La mort du grand-père, l'émotion vive d'abord, puis les changements dans la manière de vivre qui en résultent, peuvent être considérés comme la cause déterminante des premières attaques. Plus tard, des symptômes de chlorose se développent, en même temps que les accès d'extase et de somniation se multiplient et s'aggravent ; enfin, immédiatement avant et après la première apparition des règles, des accès de manie furieuse se manifestent. En vérité, il m'est impossible de ne pas considérer la chlorose et la manifestation précoce des menstrues comme causes, la première, de l'aggravation, et la seconde, de cette modification importante de l'affection nerveuse.

Ici, comme dans beaucoup d'autres cas de névroses, la médication antispasmodique est restée impuissante. Malgré l'éther, le quinquina et la valériane, les bains simples et la belladone, la névrose suivait son cours et semblait s'aggraver par le seul fait de sa durée (*vires acquirit eundo*). Au bout de quatre mois, l'état général commence à souffrir, et nous sommes en présence d'une chlorose mal caractérisée, il est vrai, mais exigeant néanmoins un traitement spécial. Le fer est un de ces médicaments héroïques

qui nuisent s'ils ne servent pas; son administration, dans ce cas, ne pouvait avoir lieu qu'avec une extrême réserve. Car les attaques, arrivées à leur summum d'intensité, ne se répétaient pas moins de sept à huit fois par jour; et l'on pouvait redouter les dangers de ce traitement s'il était inopportun. Si, au contraire, la gravité des accidents était accrue par la chlorose, les préparations ferrugineuses, en déterminant une prompte amélioration de cette affection secondaire, devaient exercer une influence des plus favorables sur la névrose. Mais nous n'osions pas en attendre la guérison complète. Cependant ce traitement interne, combiné avec les bains sulfureux, produisit, au bout de quelques jours, une cure merveilleuse. La guérison se soutint pendant près de deux mois et demi; mais une céphalalgie gravative, une bronchite simple, devenue plus tard spasmodique, le retour de l'appétit et des forces m'ayant mis dans le cas de suspendre l'usage du fer et des bains, je ne tardai pas à voir succéder à la toux convulsive les extases, qui furent bientôt après suivies de troubles nerveux d'une autre espèce. Cette rechute et ces complications nouvelles s'étant manifestées dans d'assez bonnes conditions de santé, je fus naturellement conduit à demander leur guérison à une méthode de traitement différente de celle employée quand la maladie était chlorotique; c'est alors que je fis un premier essai d'intimidation, dont les heureux résultats furent compliqués de la première apparition des règles. La manifestation, tout à fait inattendue, de cette nouvelle fonction, chez une jeune fille de dix ans et demi, paraissait tout naturellement ne pas pouvoir être étrangère à la cessation des accidents nerveux auxquels elle avait été en proie précédemment. J'avoue que, méconnaissant tout d'abord la valeur réelle du traitement par intimidation, j'attribuai surtout à la modification organique en question la suspension des accès de manie, et que j'allai même jusqu'à espérer qu'ils

ne se reproduiraient plus si les règles s'établissaient définitivement ; mais je m'aperçus bientôt que je m'étais trompé; car, huit jours après l'époque menstruelle, les accès de manie compliqués de convulsions tétaniformes se répétaient avec une intensité nouvelle, affectant dans leur apparition journalière une sorte de périodicité qui n'avait point existé pour les convulsions hystériformes compliquées d'extase et de somniation. Convaincu par ce fait que la menstruation n'avait apporté aucune heureuse modification dans la maladie, je me demandai au contraire si elle n'avait pas pu contribuer à son retour sous une forme nouvelle. Cette dernière interprétation acquiert un certain degré de probabilité aux yeux des praticiens qui ont été à même d'observer les accidents nerveux parfois si bizarres qui précèdent, accompagnent ou suivent la menstruation chez les adultes. D'ailleurs, nous avions affaire à une jeune fille dont le développement physique général paraissait loin de répondre à l'importance de la nouvelle fonction qui s'établissait chez elle, et il était raisonnable ou plutôt physiologique d'admettre qu'une aussi grande anomalie dût amener des perturbations nerveuses d'une gravité proportionnée. Quoi qu'il en soit de la valeur de cette appréciation, elle a influé sur ma thérapeutique, et, dans le but d'aider la nature en augmentant les forces de la malade, je me suis décidé à lui faire reprendre les préparations ferrugineuses, qui avaient déjà si bien réussi. Cette fois encore les accès, qui duraient depuis cinq jours, s'arrêtèrent, mais trop brusquement pour qu'il fût possible d'attribuer cette suspension au traitement. Trois jours après, les accès ayant reparu avec une nouvelle intensité, je crus devoir, tout en continuant l'usage du fer, revenir au traitement par intimidation; et, comme on a pu le voir, c'est lui qui, en dernier lieu, a déterminé la cessation des attaques. Les coups rendus, la menace de séquestration dans une maison de santé, ont

agi sur la malade comme la douche froide et la crainte seule de la douche agissent sur les aliénés de Bicêtre et de la Salpêtrière. Il y a eu à la fois une véritable dérivation physique et morale. La guérison s'est soutenue jusqu'au moment du départ pour l'Amérique; et les nouvelles que j'ai reçues il y a quelques jours, sous la date du 15 décembre, me confirment dans l'espérance qu'elle sera définitivement consolidée, d'abord par l'habitation avec les parents, qui, après la mort du grand-père, ont été l'objet constant des visions extatiques ou somniatiques, et des pensées de la jeune fille dans les intervalles des accès; ensuite par les conditions hygiéniques nouvelles au milieu desquelles elle va se trouver dans le pays natal, conditions dont l'effet le plus important, sans doute, sera de fortifier la constitution, et, par suite, de déterminer l'établissement régulier de la menstruation.

NOTICE SUR FOUQUIER

Par M. REQUIN,

EX-SECRÉTAIRE GÉNÉRAL (1).

(LUE EN SÉANCE DU 22 SEPTEMBRE 1852.)

Pierre-Éloi Fouquier naquit, le 26 juillet 1776, dans un chétif village, ou, pour mieux dire, dans un hameau de l'ancien Vermandois, Maissemy près Saint-Quentin, aujourd'hui département de l'Aisne. Aussi voyons-nous qu'au début de sa carrière doctorale, sous le Consulat et dans les premiers temps de l'Empire, il se faisait appeler Fouquier de Maissemy : ainsi s'inscrivit-il, par exemple, sur la liste officielle des membres qui composaient la Société académique de l'École de médecine. Non pas qu'il eût alors la vaine idée, qu'il commît le ridicule anachronisme de s'attribuer des semblants nobiliaires, lui demeuré, depuis, si simple et si modeste dans ses jours de prospérité et de grandeur; mais c'était, sans aucun doute, pour se distinguer le mieux possible d'avec son homonyme de sanglante mémoire, pour protester en quelque sorte contre tout soupçon de parenté avec cet exécrable pourvoyeur de l'échafaud révolutionnaire, ce Fouquier-Tinville, dont le nom, présent alors encore à l'imagination de tout le monde, était un symbole universel de mépris et d'horreur. Un bien meilleur démenti à cette sinistre homonymie, c'est d'avoir sévèrement voué sa vie à l'accomplissement assidu des labeurs et des devoirs de notre

(1) L'article III du réglement de la Société ordonne que le secrétaire général devra lire à la Société une notice sur les membres morts dans l'année.

pénible et noble profession : ainsi s'est toujours montré, avec une rare persévérance, le très regrettable collègue dont j'ai à tracer ici une brève biographie ; et son nom, désormais brillamment relevé dans l'estime publique, est devenu un des symboles les plus purs de l'honorabilité médicale.

C'est en 1802 que Fouquier se fit recevoir, à l'École de Paris, docteur en médecine : il avait alors vingt-six ans. Jusque-là, nous ne savons rien de lui, sinon qu'il avait débuté par être chirurgien militaire, comme tant d'autres médecins de sa génération ; mais il n'avait pas pris goût pour cette vie errante et agitée où les Larrey et les Desgenettes recueillaient la gloire à côté de nos grands généraux ; il avait opté pour une destinée sédentaire et pacifique, celle de la médecine civile ; et, dans ce but, il s'était hâté de reprendre l'indépendance d'un simple étudiant pour séjourner à Paris même, pour chercher à son gré l'instruction et la puiser abondamment dans les amphithéâtres, dans les hôpitaux et les bibliothèques de cette savante métropole. Quoi qu'il en soit, nous n'avons, sur sa vie d'étudiant, pas plus que sur ses années d'enfance et d'adolescence, aucune anecdote à vous raconter ! Venons-en donc immédiatement à sa thèse inaugurale, qui se fit distinguer entre les thèses de ce temps-là, toutes consciencieusement composées avec grand soin, souvent même avec un remarquable talent, et non pas réduites, comme il y en a aujourd'hui beaucoup trop, à la mesquine tâche d'une formalité scolaire tant bien que mal remplie. Cette thèse a le titre que voici : *Avantages d'une constitution faible* (Paris, 1802, n° 123). Titre original et piquant ! Elle est dédiée au professeur Hallé : c'était déjà faire preuve d'un sage esprit de conduite et d'un excellent discernement que de se placer sous le patronage d'un tel homme, en qui l'estime publique rendait hommage à la triple alliance d'un savoir encyclopédique, d'une irréprochable vertu et

d'une habileté médicale universellement recherchée. Mais ce qui aurait pu sembler d'un moins heureux présage, c'est le sujet même de la thèse, c'est l'étrange prétention d'attribuer aux gens de complexion faible la prééminence sur ceux de nature robuste, de faire considérer ceux-ci comme généralement inférieurs à ceux-là sous le rapport de la distinction intellectuelle et morale, sous le rapport des chances de maladie, et même, enfin, sous le rapport de la longévité. Après tout, en vérité, ce n'est là qu'un paradoxe, dont les différents points de vue, plus ou moins ingénieusement développés, montrent l'homme d'esprit, mais ne font guère pressentir le professeur Fouquier tel que notre génération l'a vu, plein d'aversion pour les excentricités sophistiques, sérieux dans son langage partout et toujours, attaché imperturbablement au culte du simple bon sens, et s'interdisant, plus que personne au monde, d'être spirituel aux dépens de l'exacte vérité. Toutefois, nous trouvons, non pas dans le corps même de la thèse, mais en note au bas de la page (p. 28-29), deux aperçus aphoristiques sur l'idéal que Fouquier dès lors même se formait d'un bon médecin. Qu'il me soit permis de les citer ici textuellement. « I. Dans les cas dont les sens doivent » décider seuls et avec calme, l'imagination est au moins » superflue; quand les règles sont bornées, un grand sa- » voir est inutile. — II. L'esprit nous égare, l'érudition » nous embrouille, et trop souvent l'expérience n'est qu'un » guide infidèle. L'esprit fait des médecins brillants, » l'érudition en fait des doctes, l'expérience en fait des » présomptueux, le jugement seul en fait d'utiles. » Se mettre au nombre de ceux qui méritent éminemment cette dernière qualification, voilà bien, en fin de compte, le but que Fouquier se proposa surtout d'atteindre. Ce qu'il prit à cœur, c'était de posséder toutes les connaissances réellement nécessaires à la pratique de l'art; c'était de les appliquer avec discernement et avec

succès, sans faire désormais aucune ostentation d'esprit, ni jamais non plus aucun étalage d'érudition.

Ces heures de chômage forcé, trop nombreuses, hélas! que, surtout à Paris, la méfiance ou du moins l'indifférence du public réserve si longtemps au jeune praticien, Fouquier sut les mettre à profit pour imprimer une œuvre de quelque importance et qui lui attirât encore, indépendamment de sa thèse inaugurale, l'attention des hommes distingués de la profession, et fût à leurs yeux un titre scientifique de plus, et, s'il est permis d'ainsi dire, un légitime échelon d'avancement. Il traduisit les *Elementa medicinæ* de Brown. C'était précisément le temps où les idées systématiques du médecin écossais avaient en Europe la plus grande vogue et dominaient la pratique; où l'asthénie était l'objet de la préoccupation générale, comme le fut plus tard l'inflammation; où l'abus des stimulants et des toniques était une thérapeutique banale, comme le fut plus tard, sous le règne d'une hérésie inverse, l'abus, cent fois plus déplorable, des saignées et de la diète exténuante. Après tout, certes, il y avait du bon, beaucoup de bon dans les détails pratiques de cette médecine brownienne, dont Fouquier se faisait non pas le partisan fanatique et aveugle, mais le vulgarisateur impartial et quelquefois même le critique. C'est en 1805, trois ans après avoir été reçu docteur, qu'il publia sa traduction, sous le titre que voici : *Éléments de médecine de J. Brown, traduits de l'original latin, avec des additions et des notes de l'auteur, d'après la traduction anglaise, et avec la table de Lynch.* (Paris, an XIII, in-8.) La traduction anglaise ici mentionnée est celle de Beddoes. (Bristol, 1795, 2 vol. in-8.) La table de Lynch est une sorte de classification ou plutôt de graduation des différents états physiologiques et pathologiques, suivant le degré de l'incitation, cette formule universelle des phénomènes vitaux dans le système de Brown. Notons encore que Fouquier

mit, en tête de son livre, une épître dédicatoire à Corvisart, premier médecin de l'Empereur, rival de Pinel dans l'école et sans rival dans la haute clientèle : décidément, dans le choix de ses protecteurs, il avait la main heureuse.

Aussi ne tarda-t-il pas à être nommé médecin d'hôpital. Certes, il était fait pour parvenir à un semblable poste par le concours, cette institution éminemment égalitaire, éminemment propre à sauvegarder les droits du talent sans fortune et sans nom, cette institution qui a bien, il faut l'avouer, ses jours de défaillance comme toutes les choses humaines, ses jours d'erreur et d'injustice, mais contre laquelle, je l'espère, ne prévaudront pas les murmures intéressés de l'incapacité envieuse, ni même quelques mécontentements légitimes du mérite méconnu. En ce temps-là, l'Autorité administrative nommait suivant son bon plaisir : force était donc bien de briguer et de capter, n'importe comment, la faveur des grands et des puissants ; ce qu'il y avait encore de plus digne, c'était de se concilier le patronage des médecins en crédit : c'est ce qu'avait fait Fouquier. Et en 1807, à l'âge de trente et un ans, il fut placé, comme suppléant de Corvisart, à l'hôpital de la Charité, où, devenu plus tard titulaire, il resta jusqu'à sa mort.

Une fois en position d'exploiter la mine féconde que présente à l'observateur la pratique d'un grand hôpital, Fouquier ne se contenta pas d'en tirer parti seulement pour lui-même, d'observer et de réfléchir pour l'unique profit de sa propre expérience, et de s'instruire, en un mot, d'une façon égoïste. Il voulut être du nombre de ceux qui veillent, pour ainsi dire, à l'entretien du feu sacré, qui prennent une part active au mouvement scientifique, non seulement par des productions imprimées, mais encore par l'enseignement et par ces réunions académiques où chacun apporte à maintes reprises son tribut

de faits et d'idées, et où le choc des opinions fait jaillir la lumière. Aussi se mit-il en relations assidues avec cette célèbre société dite Société de la Faculté de médecine, sorte d'académie qui avait été fondée par un arrêté ministériel du 12 fructidor an VIII, puis réorganisée par un nouvel arrêté du 30 ventôse an XII, qui tenait ses séances le jeudi de quinzaine en quinzaine, et qui subsista jusqu'à la fondation de l'Académie actuelle. Dois-je rappeler ici quelle était la composition de cette Société, brillante élite de la médecine française de ce temps-là? C'étaient: 1° les professeurs, au nombre de vingt-six, puis de vingt-sept, et le chef des travaux anatomiques; 2° les associés ordinaires, dont le nombre varia de seize à vingt, tous praticiens de mûre expérience et de réputation faite; 3° seize associés-adjoints, choisis comme travailleurs actifs du champ de la science. En ce temps de glorieuse régénération, où, sur les ruines de l'ancienne France, la sagesse du Gouvernement consulaire construisait la France nouvelle, et où, entre autres réformes politiques et sociales, les institutions scientifiques renaissaient en harmonie avec le progrès des lumières et l'esprit philosophique du siècle, on avait bien compris quel avantage c'était que les hommes chargés de l'enseignement officiel fussent, officiellement aussi, mis à la tête du mouvement scientifique, soit pour l'utilité de leur initiative dans la direction des recherches à faire, des vérités à établir, des inconnues à dégager, soit pour la vulgarisation scolaire la plus prompte possible des faits importants qui se découvrent et des idées justes qui se produisent; on avait établi, avec grande raison suivant moi, une étroite intimité, et, pour ainsi dire, une sorte de solidarité entre la mission d'enseigner l'art et celle de le perfectionner, en un mot, entre la tâche professorale et la tâche académique. Associés ordinaires et associés-adjoints, c'était là une splendide pépinière où se recrutait le professorat. Se faire admettre

là, c'est à quoi visa Fouquier, animé de noble émulation. Dès 1811 (1), à ce que nous apprennent les bulletins de la Faculté, il adressa à la savante compagnie un mémoire sous le titre que voici : *Histoire d'un tétanos guéri par l'opium, et Observations sur l'usage de la noix vomique dans la paralysie*; mémoire que Larrey et Ribes furent chargés d'examiner, et dont leur rapport fit l'éloge (2).

En 1812, il communiqua une intéressante *Observation* d'anatomie pathologique, qui eut les honneurs de l'impression dans le *Bulletin* (3) : *Sur une plaque osseuse développée entre la plèvre et les côtes*. Il s'agit d'une ossification pleurale ou plutôt sous-pleurale, de dimensions très extraordinaires ; occupant la plèvre droite, dans le sens vertical, depuis la sixième côte jusqu'à la neuvième, et transversalement, depuis le corps des vertèbres jusqu'à la portion cartilagineuse de ces côtes ; trouvée à l'autopsie d'un homme de quarante-sept ans, mort de tuberculisation pulmonaire.

C'est en payant, par de semblables tributs, sa dette de candidature académique que Fouquier, grâce surtout à sa bonne renommée qui allait toujours grandissant, fut élu associé-adjoint de la Société, en juillet 1816, à l'âge de quarante ans. Depuis lors, Fouquier n'en fut que plus zélé à fournir son contingent de travaux académiques. Relevons dans les *Bulletins* de la Faculté, et passons rapidement en revue tout ce qu'il fit en ce genre, jusqu'en 1820, où la Société fut dissoute.

1° *Mémoire sur l'usage de la noix vomique dans la paralysie*. Inséré dans le numéro IX de l'année 1816, et les numéros I, II, III et IV de l'année 1817 du *Bulletin*. Ce mémoire était le fruit de recherches poursuivies depuis 1811, où Fouquier, comme nous l'avons vu, avait offert à

(1) 24 mai.
(2) 6 juin.
(3) Année 1812, n° IV.

la Société l'hommage de ses premiers essais en ce genre de médicamentation. Six observations recueillies par lui-même, plus, dix autres fournies par l'un de nos plus vénérés collègues, M. Bricheteau, alors interne à l'Hôtel-Dieu sous Asselin et sous M. Husson ; en tout, seize observations, voilà la base sur laquelle Fouquier se crut fondé à proclamer la noix vomique comme un spécifique nouveau (1), comme un agent aussi précieux qu'efficace pour la cure des paralysies essentielles ou dynamiques, c'est-à-dire qui ne fussent pas causées et entretenues par un vice matériel du système nerveux. Il s'était déterminé à tenter l'emploi médical d'un si redoutable poison d'après les expériences faites sur les animaux par Raffeneau-Delile et M. Magendie, et d'où ressortait l'évidente démonstration de la propriété que les strychnos ont de produire le tétanos. Aussi se félicitait-il de l'inspiration, ou plutôt de l'induction très rationnelle à laquelle il avait obéi : « J'attache, il faut que je l'avoue, » disait-il, « d'autant plus d'intérêt à l'honneur de cette découverte, que je ne la dois pas au hasard. » Sans compter Asselin et M. Husson, déjà cités, il y eut encore d'autres praticiens de renom et d'autorité, notamment Hébréard, chirurgien de Bicêtre, M. Duméril, M. Magendie, M. Bretonneau, etc., qui suivirent l'exemple de Fouquier et obtinrent de remarquables succès. Bref, Alibert, dans ses *Eléments de thérapeutique*, ouvrage alors classique, dut enregistrer cette propriété antiparalytique de la noix vomique, propriété dont MM. Trousseau et Pidoux, qui sont aujourd'hui nos classiques en fait de matière médicale, ont rendu, eux aussi, un très bon témoignage, et qu'ils n'hésitent pas à proclamer comme l'une des plus importantes découvertes thérapeutiques de notre époque (2). Certes, c'est bien là un titre

(1) Page 220.

(2) Voyez le *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, de Trous-

fait pour transmettre le nom d'un homme à la postérité. N'oublions pas, au surplus, de noter que le mémoire où Fouquier expose sa découverte est vraiment un modèle, soit pour la description des effets de la noix vomique, soit pour la distinction des cas curables et des cas d'incurabilité dus à quelque vice organique ou à la compression des centres nerveux.

2° Observation d'un cas curieux d'*Inflammation du foie, terminée par la suppuration de ce viscère et l'expectoration du pus.* Avec autopsie. (Dans le *Bulletin*, année 1817, numéro VI.)

3° *Notice sur les ouvertures naturelles et accidentelles, observées entre les cavités droite et gauche du cœur.* (Dans le *Bulletin*, numéro XI de l'année 1819.) Notice composée à propos d'une pièce d'anatomie pathologique que Fouquier avait fait voir à la Société dans la séance du 25 février de ladite année, et qui était un exemple remarquable de cette communication contre nature des cavités du cœur. L'observation avait été recueillie à la clinique de la Charité, et rédigée par M. Thibert, qui la lut lui-même à la séance, sous les auspices de Fouquier. Elle se trouve insérée dans le numéro précité du *Bulletin*. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, mort en 1818, sans qu'on eût soupçonné jusque-là une si grave affection. Avant la maladie, qui dura près de six semaines, il n'avait offert ni symptômes indicatifs de quelque vice organique du cœur, ni aucune apparence de cyanose. Et, dans les six dernières semaines, le malheureux patient fut bien en proie à la dyspnée suffocante, à l'hémoptysie, aux palpitations de cœur, aux douleurs précordiales, à l'hydropisie, etc.; mais point de coloration bleue de la peau. A l'autopsie, on trouva non seulement le trou de Botal tout béant, mais, de plus, une grande ouverture très irrégulière à la partie infé-

seau et Pidoux. Chap. VI, *Excitants du système musculaire*. Art. *Noix vomique*, *Strychnine*.

rieure de la cloison inter-auriculaire et à la partie supérieure et postérieure de la cloison interventriculaire, d'où le mélange intime des deux espèces de sang. Un professeur, à ce que nous apprend le procès-verbal de la séance, pensa que cette dernière ouverture n'était pas congéniale, mais qu'elle devait résulter de la destruction graduelle de la cloison.

4° *Rapport sur un mémoire* donné par un médecin russe, M. Kittisch, et intitulé : *De inflammatione*. Rapport lu en séance du 29 juillet 1819.

5° *Réflexions sur la matière médicale et sur les doses auxquelles on peut administrer certains médicaments.* (Dans le *Bulletin*, numéro VIII de l'année 1819.) Indépendamment de la noix vomique, bon nombre d'autres substances vénéneuses ou suspectes avaient été, entre les prudentes mains de Fouquier, l'objet d'expériences thérapeutiques poursuivies avec persévérance. Ce praticien judicieux s'était inspiré d'une très sage pensée, qu'il exprime dans les termes que voici : « La témérité a ses dangers, sans » doute ; mais l'extrême timidité ne permettra jamais une « heureuse tentative. » Il proclama la jusquiame comme un bon succédané de l'opium, pour l'avoir expérimentée avec le meilleur succès pendant la durée du blocus continental. Il s'assura que le rhus toxicodendron, alors préconisé contre la paraplégie, pouvait bien être employé sans danger ; mais il n'y reconnut pas la moindre vertu, pas plus que la laitue vireuse, quoi que pussent en dire aussi certains prôneurs, ne lui parut avoir d'efficacité contre l'asthme. Il reconnut, au contraire, l'acétate de plomb pour être un remède fort puissant contre les sueurs colliquatives. En expérimentant infructueusement l'aconit napel contre l'épilepsie, il le trouva du moins doué d'une propriété diurétique très prononcée. Il constata le pouvoir antipsorique de la décoction de tabac, employée en lotions. Mais il eut le tort de ne voir dans l'eau de laurier-cerise

qu'une substance inerte, et de la déclarer tout à fait dépourvue de propriétés vénéneuses, faute certainement d'en avoir eu qui fût de bonne qualité, qui ne fût pas ou mal préparée ou éventée.

6° *Rapport sur un mémoire de M. Chomel, ayant pour titre :* DE L'EXISTENCE DES FIÈVRES. — Après de grands éloges accordés à ce mémoire, où mon futur maître embrassait avec une ferme conviction la solution affirmative du point alors en litige, et se montrait si sagement réfractaire à l'engouement général de la jeunesse médicale de cette époque pour la doctrine dite physiologique, Fouquier fait, pour son propre compte, une protestation très résolue et très bien motivée contre l'idée broussaisienne renouvelée de Prost, l'idée d'imputer toutes les fièvres à la gastrite.

Enfin, dans le n° VII du *Bulletin* de l'année 1820, M. Ratier publia, d'après la pratique et les leçons de Fouquier, un article intitulé : *Considérations générales sur le mode d'administration des médicaments; et Observations sur l'usage interne de l'acétate de plomb.* — Ces observations, au nombre de treize, établissent péremptoirement la vertu antisudorifique de l'acétate de plomb. Ce sel était administré, sous la forme pilulaire, à la dose d'un grain (5 centigrammes, nouveau style) par chaque pilule : on en poussa l'emploi quelquefois jusqu'à neuf et même douze pilules par jour.

Il y avait déjà quelques années que Fouquier faisait des cours particuliers de pathologie médicale, lorsqu'en 1820 l'École dut pourvoir, par suite de la mort de Bourdier, à la vacance de ce qui s'appelait alors la clinique de perfectionnement. Ces cours de Fouquier avaient beaucoup de succès parmi les élèves; car il savait, à force de lucidité, les journaux du temps nous l'attestent, rendre son enseignement accessible à toutes les intelligences. Entre autres, par exemple, un critique pseudonyme (1), fort spirituel,

(1) Véridique Alleyes-Allears. — Pour ma part, j'ignore qui c'était.

mais d'humeur assez sombre et très volontiers médisante, qui publiait dans la *Revue médicale* (1), le plus librement du monde, en franc paysan du Danube et pour ainsi dire avec le cynique privilége du masque, ses impressions sur les choses et sur les hommes de la médecine parisienne, signale Fouquier comme un de ceux vers qui les étudiants accouraient en foule, « avec une espèce de fureur (2) », disait-il.

Renommée bien acquise de praticien habile et prudent, zèle assidu à se tenir au courant du mouvement scientifique, progrès réels heureusement opérés dans le champ de la matière médicale, succès dans l'enseignement particulier, tout cela, certes, donnait bien à Fouquier un droit légitime de candidature au professorat officiel.

En ce temps-là, c'était sur la présentation de la Faculté, et sur une présentation purement et simplement élective, que le Pouvoir nommait le professeur. Le concours, ce grand principe d'émulation, d'égalité et de justice, que la sagesse de l'Empereur avait consacré dans le décret d'organisation de l'Université; qui, autrefois, servit de base séculaire, d'une façon si exclusive et si glorieuse, au recrutement de l'ancienne École de Montpellier; qui, sans amener ici-bas le règne d'Astrée, sans accomplir la réalisation ici-bas impossible de l'équité absolue, fut et sera toujours, dans le double intérêt du service public et de la rémunération due au mérite, la digue la plus forte contre les iniquités du népotisme et des coteries; qui peut bien subir parfois des éclipses, bruyamment applaudies par la gent envieuse, — voire même agréées, avouons-le, par le caprice de l'opinion, trop souvent lasse du bien et rêvant un mieux utopique et surhumain, — mais sera toujours réclamé, tôt

(1) *Revue médicale*, t. I; *Lettres médicales sur Paris*, n° I.

(2) « Les étudiants se portent *avec une espèce de fureur* aux visites de » MM. Alibert, Broussais, Cullerier, Esquirol, Fouquier, Husson, Ja» delot, Petit et Récamier. » (*Loc. cit.*, p. 194.)

ou tard, par la résipiscence du public, et reviendra en crédit comme le Juste après l'ostracisme ; le concours,— pardonnez-moi d'en avoir intercalé ici l'éloge, pardonnez cela, Messieurs, à une sorte de piété filiale, — le concours avait été supprimé par la Restauration (ordonnance du 17 février 1815, article 29). On y avait substitué le système que voici : la Faculté faisait une présentation de quatre candidats, élus l'un après l'autre au scrutin individuel, et le droit de nommer l'un des quatre était dévolu à la Commission de l'Instruction publique. A peine ce système commençait-il de fonctionner, et quoiqu'il eût eu pour résultat d'installer dans la chaire de médecine légale un homme des plus distingués par l'esprit et le caractère, Royer-Collard le père (1), la Faculté, en septembre 1818, méfiante qu'elle était avec juste raison à l'endroit des influences du monde politique, et forte de l'assentiment à peu près unanime du monde médical, avait émis le vœu que dorénavant les chaires vacantes fussent obtenues par concours. La Commission de l'Instruction publique, dont le président était l'illustre philosophe et publiciste Royer-Collard, frère du professeur de médecine légale, ne voulut point déférer à ce vœu ; seulement, pour éviter toute réclamation de la part de la Faculté, elle s'engagea, non pas certes par un contrat authentique, mais par une sorte de promesse confidentielle, à nommer constamment le premier des candidats présentés, les trois autres ne devant plus être sur la liste que pour la forme : ce qui fut, il faut le dire, tenu avec une religieuse fidélité. Or, en séance du 26 février 1820, vingt-deux professeurs étant présents, la Faculté eut à faire son choix entre les huit candidats que voici : Double, Esquirol, Fouquier, Honoré, Pariset, Récamier, et enfin M. Husson, le seul et unique survivant de cette savante pléiade. Fouquier fut élu le premier, à douze voix contre

(1) Nommé en 1816.

dix qu'obtint M. Husson : celui-ci eut ensuite la seconde place sur la liste de présentation ; Récamier, la troisième ; et Pariset, la quatrième (1). La Commission de l'Instruction publique donna, comme de raison, l'investiture professorale au premier candidat de la liste ; et ce fut par une seule et même lettre, en date du 8 mars, qu'elle notifia tout à la fois à l'École la nomination de Fouquier à la chaire de clinique de perfectionnement, et celle de M. Roux à la chaire de pathologie chirurgicale. Ils furent introduits et installés tous deux dans la même séance (9 mars 1820). De cette nomination pour ainsi dire gémellaire, l'un des deux seulement a déjà payé tribut à la commune destinée. Fasse le ciel ! — permettez-moi, Messieurs, d'exprimer ici ce vœu, qui aussi bien est le vôtre, — fasse le ciel que l'illustre et vénéré professeur qui survit, survive encore de longues années pour le bien de l'enseignement et l'honneur de l'École ! .

Maintenant, avant de passer outre, disons tout de suite les mutations de chaire que je dois relever, en biographe exact et minutieux, dans la vie professorale de Fouquier. Lors des ordonnances Corbière de triste mémoire, l'une, en date du 21 novembre 1822, pour l'illégale suppression, puis l'autre, en date du 2 février 1823, pour la réorganisation arbitraire de la Faculté de Paris, Fouquier fut un de ceux dont on respecta les droits ; il ne se trouva point dépouillé de sa toge ; il fut réintégré, mais ce fut dans la chaire de pathologie médicale.

Enfin, à la révolution de 1830, M. le duc de Broglie, devenu ministre de l'Instruction publique, s'étant empressé, et nous l'en louons fort, de faire signer à Louis-Philippe une ordonnance (2) qui mettait un terme à l'in-

(1) Pour compléter l'histoire de ce scrutin, rappelons que Double, Esquirol et Honoré eurent quelques voix : Rullier et M. Jadelot en eurent aussi, quoiqu'ils ne se fussent pas portés candidats.

(2) Ordonnance du 5 octobre 1830.

quité et qui réintégrait dans leurs chaires les Jussieu, les Deyeux, les Desgenettes, si tyranniquement mis dehors par Corbière; il advint que, par suite de cette mesure, Fouquier reprit une des chaires de clinique médicale, celle de la Charité, où il resta jusqu'à sa mort.

Il faut bien l'avouer, ce professorat officiel ne fut pas la partie la plus brillante de la vie de Fouquier, et ne répondit pas aux espérances naturellement excitées par le renom qu'auparavant le professeur s'était acquis dans l'enseignement particulier. Esprit droit et nourri d'une instruction solide, raison sévère et vouée à l'amour du vrai, expérience consommée et rompue à toutes les difficultés de l'observation clinique, tact fin et sûr pour le diagnostic, Fouquier avait tout cela; mais il n'y joignait pas l'attrait de l'éloquence. Lorsqu'il fut nommé, c'était précisément l'époque où la foule des élèves courait entendre avidement une parole âpre et rude, mais ardente et persuasive, celle de Broussais, ce puissant hérésiarque, qui par un double enseignement, tour à tour au Val-de-Grâce ou dans l'amphithéâtre de la rue des Grès, là comme organe officiel de la médecine militaire, ici comme professeur particulier, prêchait et inculquait aux jeunes esprits son décevant système, splendide antithèse du brownisme, dès lors déchu et honni. Les sages, mais froides leçons de Fouquier ne purent faire diversion à la vogue de l'hérésie. Tant on a raison de répéter cette maxime-ci : « Ce n'est pas la vérité qui persuade les hommes; ce sont ceux qui la disent. » Tant il importe donc, n'en déplaise à certains Zoïles du talent oratoire, tant il importe au bien public, que pour le recrutement du professorat, élection ou concours, on fasse toujours choix, autant que faire se pourra, d'hommes qui aient non seulement l'amour et le discernement du vrai, mais aussi le don d'attacher et de maîtriser les esprits par la puissance de la parole! Si l'aphorisme, *Vir bonus medendi peritus*, est une exigence suffisante pour l'idéal du prati-

cien, l'idéal du professeur en médecine veut absolument tout ce que voici : « *Vir bonus et medendi et dicendi peritus.* »

Du moins Fouquier a-t-il été un des types les plus irréprochables, un des modèles les plus accomplis de la première devise. Surtout il s'appliquait à remplir, avec une ponctualité merveilleuse et plus constante peut-être que ne l'eut jamais personne au monde, les devoirs quotidiens sans cesse renaissants, les plus petits comme les plus importants, de la vie de professeur et de praticien. Et c'est là ce qui explique et légitime fort bien son immense réussite comme praticien. Mais ne semblerait-il pas qu'il y a une sorte d'incompatibilité entre un si minutieux accomplissement des mille et une affaires, souvent si minces et si mesquines, de la vie pratique, et les loisirs nécessaires à la noble mission de travailler pour la science, de la servir par ses écrits, de la doter de vérités nouvelles. Toujours est-il qu'une fois promu au professorat, Fouquier, de ce jour-là jusqu'à sa mort, ne paya qu'un mince tribut à la littérature médicale. Tout ce qu'en fait d'histoire littéraire nous avons à citer de lui dans ce laps de trente années, se réduit aux quatre points que voici :

1° Une édition du texte latin de Celse. — A. C. Celsi *De re medica*, libri VIII. Editio nova, curantibus P. Fouquier et F. S. Ratier (Paris, 1823, in-18). — Ce n'était pas, il faut le dire, une édition nouvelle dans le sens philologique du mot, mais bien une simple réimpression de la fameuse édition de 1769, qui fut l'œuvre d'un docte latiniste, Léonard Targa (1). Au surplus, on a tout lieu de croire qu'il en a été de cette publication latine comme de

(1) On doit à Léonard Targa deux éditions de Celse. La première, réputée pour être la meilleure, parut en 1769 (Padoue, in-4°) : elle était le résultat de la collation de quatorze manuscrits et de toutes les bonnes éditions jusque-là publiées. La seconde (Vérone, 1810, in-4°) est moins estimée, quoique produite quarante ans plus tard, et d'après une révision sévère du texte avec le secours d'un quinzième manuscrit.

la traduction qui parut un an après et dont je vais parler : si le nom de Fouquier figurait sur le titre du livre, ce n'était, à ce qu'il paraît, que pour patronner le nom, jusque-là inconnu et obscur, du jeune médecin qui surveillait cette réimpression, et pour inviter les esprits, avec bien plus d'autorité, à la lecture du pathologiste romain.

2° La traduction de Celse, sous le titre que voici : *Traduction nouvelle, par Fouquier et Ratier* (Paris, 1824, in-18). — Mais, à cet égard, écoutons ce que pense le dernier et le plus habile des traducteurs de Celse, M. le docteur Chaales des Étangs. « Ceux qui connaissent, dit-il, la bienveillance naturelle de M. Fouquier, n'hésiteront pas à le » croire complétement désintéressé dans la question. Il » n'est guère permis de douter qu'il aura voulu seulement » appuyer de son nom les premiers essais d'un jeune médecin. On a d'ailleurs une raison plus concluante de ne » voir ici que M. Ratier : c'est que lui-même, dans l'*Encyclopédie des gens du monde* (art. CELSE) (1), ne parle qu'en » son propre et privé nom, et sans y joindre celui de » M. Fouquier, de sa traduction *nouvelle*. » (Chaales des Étangs, *préface*, p. VIII.) Sachons, effectivement, qu'il y avait au monde une traduction faite en 1753, celle de Henri Ninnin, traduction très incorrecte et d'un style bien vieilli. En 1821, la librairie Delalain l'avait réimprimée (2) presque identiquement telle quelle, sous la responsabilité anonyme de l'initiale L., sans notes, sans commentaires, sans rectification des erreurs. La seule idée de ce réviseur, ou plutôt de ce plagiaire, dont le nom est resté une énigme bibliographique, c'était, comme le remarque très bien M. Chaales

(1) Ratier, *art. cité*. « Cette édition » (de L. Targa) « nous a été d'un » grand secours dans celle que nous avons donnée en 1823, de concert » avec M. Fouquier. » . . . . « Nous avons publié aussi une » traduction la même année que nous donnâmes notre petite édition » latine. »

(2) In-12, avec le texte de la première édition de Targa en regard.

des Étangs (*loc. cit.*), de « rajeunir le français quelque peu » gaulois de son prédécesseur; mais, restant complétement asservi aux mêmes tours de phrase, il crut faire » assez en remplaçant des expressions vieillies par d'autres » moins surannées. » Or, à en croire M. Chaales des Étangs, qui le déclare de la façon la plus formelle, « la traduction » *nouvelle* de Ratier n'est que la reproduction de H. Ninnin, » modifiée par M. L. »

3° Un discours d'apparat, pour la séance solennelle de rentrée de la Faculté, le 1er décembre 1834. Discours écrit avec une austère simplicité, mais tout empreint de douce sagesse et d'expérience persuasive. Après avoir commencé par signaler les améliorations qui, depuis le décanat de M. Orfila, et grâce à ce vigilant administrateur, s'étaient opérées tant dans le matériel de l'école que dans l'enseignement même; après avoir aussi fait remarquer combien le nombre des étudiants croissait alors d'année en année, et combien, par cela même, les études avaient dû gagner de force et atteindre un niveau de plus en plus élevé, Fouquier adresse aux élèves les avis les plus judicieux, les exhortations les plus sensées, sur la nécessité d'allier assidûment l'observation et la lecture; de lire non seulement les auteurs du jour, mais aussi les anciens, et surtout de fuir les œuvres excentriques de l'esprit de système, et bien davantage encore les éphémères diatribes du journalisme polémique. Il s'adresse aussi aux jeunes praticiens. Et avec quelle autorité ne leur rappelle-t-il pas ici, par exemple, le devoir d'être à la hauteur de l'art; là, les espérances à fonder sur l'assiduité du travail! Ici, il s'écrie : « Si J.-J. Rousseau voulait que la médecine « vînt sans le médecin, c'est que le médecin est venu « trop souvent sans la médecine. » — Là, il dit, avec non moins de fondement : « Les esprits précoces, et même « supérieurs, sont quelquefois éclipsés par des hommes « que la nature avait traités avec moins de faveur; le travail

« peut effacer les distances et rétablir l'équilibre ; il donne « même souvent l'avantage à ceux qui s'y livrent avec « ardeur et opiniâtreté. » Mais coupons court aux citations, et bornons-nous à dire que d'un bout à l'autre du discours règne un exquis parfum de bon sens et de vertu.

4° Enfin, en 1843, fondation d'un nouveau *Journal de médecine*, dont notre savant et honorable collègue M. Beau fut le rédacteur en chef. M. Beau, dont la renommée, quoique déjà grande alors, n'était pas encore ce qu'elle est aujourd'hui, avait cru bon de s'abriter, lui et ses collaborateurs, sous le prestige d'un haut patronage. Il avait invoqué son maître, et son maître ne lui fit pas défaut. Aussi Fouquier, de concert avec M. le professeur Trousseau, se posa comme fondateur du journal nouveau. A la vérité, il n'y inséra rien. Pas plus qu'autrefois Corvisart dans l'ancien journal où son nom était inséré à côté de Leroux et de Boyer, Fouquier ne paya ici de sa personne : il ne fit, lui aussi, que prêter son nom.

Voilà, je ne crois pas avoir rien oublié, voilà toute l'histoire littéraire du professeur Fouquier. C'est peu, et là ne fut pas, je le répète, la raison de son grand succès dans la clientèle, de sa solide et longue vogue comme médecin consultant, de sa fortune et de ses honneurs. Vous savez, en effet, Messieurs, et je n'ai pas besoin de vous rappeler longuement quelle importance et quelle autorité Fouquier se créa dans la sphère de la pratique ; quelle estime il commanda et aux gens du monde et aux médecins ; combien d'années il partagea avec les Portal, les Double et les Laennec, l'empire de la consultation, et cela même en plein règne de cette doctrine soi-disant physiologique, dont le maître le surnomma, dans une mordante boutade, *Refugium peccatorum* ; et, enfin, quelle clientèle distinguée il sut se conserver jusqu'au bout de sa carrière. Dois-je rappeler aussi tous les titres, toutes les distinctions qu'une fois nommé professeur il obtint

successivement, soit par les suffrages de ses pairs, soit par la juste faveur du Pouvoir? Membre titulaire de l'Académie de médecine, par ordonnance royale, dès la fondation de ce corps savant, en décembre 1820; et président, par élection, en 1842. Chevalier de la Légion-d'Honneur en 1827, officier de l'Ordre en 1841, et commandeur en 1847. Médecin de S. M. Louis-Philippe, d'abord à simple titre de médecin consultant, puis comme médecin ordinaire, et puis comme premier médecin après la mort de Marc en 1840. Vice-président, toujours réélu, de la Société de prévoyance. Enfin, en 1850, dès la seconde année d'existence de la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, nous lui conférâmes la présidence de notre fraternelle association, par un vote ou plutôt par une sorte d'acclamation unanime, qui nous honora autant qu'il s'en tenait lui-même honoré.

Cette grande situation, vous le savez, Messieurs, et vous l'affirmeriez tous avec moi, Fouquier ne la dut ni au hasard ni à l'intrigue. Il la mérita, il sut la conquérir par une rare réunion des qualités d'esprit et de caractère qui sont nécessaires à l'utilité complète et à la juste dignité de la pratique de notre art. S'il ne fut, avouons-le, ni professeur éloquent, ni grand auteur, du moins fut-il,— ce qui n'est pas sans doute aussi brillant que le génie ou l'éloquence, mais n'est guère plus commun à rencontrer, — un vrai modèle du praticien accompli. Savoir solide et toujours tenu au courant de tout ce qui intéressait directement le diagnostic et le traitement des maladies; exquise rectitude de jugement au lit du malade, et bon sens imperturbable, même dans les cas les plus difficiles et les plus alarmants; humeur égale et dont la merveilleuse sérénité ne se démentait pas devant les assertions les plus excentriques et les objections les plus contrariantes; tenue grave sans manières sauvages, et imposante sans airs dédaigneux; langage sobre et réfléchi, de façon à donner

de l'autorité aux moindres paroles; puissant prestige d'une moralité sans tache; constant respect et sentiment parfait des convenances; exactitude scrupuleuse à remplir ses devoirs professionnels, à se trouver à l'hôpital, à la Faculté, aux consultations, avec une ponctualité inouïe, et pour ainsi dire chronométrique; en un mot, réalisation exemplaire de tout ce qu'il est de mode aujourd'hui d'appeler, suivant le mot emprunté au philosophe Bentham, la déontologie médicale. Voilà ce que nous montra Fouquier. Voilà par où il fut un homme utile au monde; le monde l'en récompensa très largement, et ce fut justice.

Au faîte de l'ambition médicale, et avec beaucoup plus de fortune qu'il n'en fallait pour satisfaire pleinement les modestes exigences des mœurs et des goûts d'un sage tel que lui, Fouquier avait eu, de plus, le rare privilége d'atteindre la période septuagénaire en y conservant cette santé de corps et d'esprit sans laquelle tous les autres biens d'ici-bas perdent leur prix et que le célèbre vers de Juvénal (1) nous conseille de demander au ciel pour seul et unique vœu. Avec la considération publique, l'heureux vieillard avait aussi les douces joies du foyer domestique, auprès de ses chers enfants, sa fille unique, dont il avait joint la destinée à un honorable magistrat, M. Casenave (2), et sa petite-fille, elle aussi, hélas! fille unique! Mais, ô triste vicissitude des choses humaines, quelle affreuse interruption de ce bonheur de famille ne devait-il pas éprouver! A peine quelques mois se furent-ils écoulés depuis le mariage de mademoiselle Casenave avec M. Georges Marjolin, mariage heureusement assorti, où se réunissaient les deux rejetons de deux célébrités médicales du siècle, mariage célébré sous les plus riants auspices, à peine, pour ainsi dire, les fêtes nuptiales étaient-elles terminées,

(1) Orandum est, ut sit mens sana in corpore sano.
(Sat. X, v. 356.)

(2) Aujourd'hui conseiller à la Cour d'appel de Paris.

que la fièvre typhoïde, cette fatale peste de nos climats, ce fléau trop souvent indomptable à notre art, vint frapper la jeune épouse et la précipiter au tombeau. A cet horrible deuil, Fouquier se sentit atterré; son inconsolable douleur hâta la fin d'une vieillesse, restée jusque-là verte et vigoureuse; il ne fit plus que languir et s'affaiblir de jour en jour sous le poids de je ne sais quelle maladie indéterminée, et, le 3 octobre 1850, il expira à l'âge de soixante-quatorze ans.

Ses obsèques mirent en évidence, encore une fois de plus, quelle considération il s'était acquise dans le monde. Quoiqu'on fût alors dans le temps des vacances, elles furent honorées par un nombreux concours de gens distingués, amis, médecins, magistrats, hommes du grand monde ou de la haute administration, qui, de la maison mortuaire jusqu'au cimetière Mont-Parnasse, se firent un pieux devoir de suivre le funèbre cortége. Sur la tombe, des discours furent prononcés par MM. Cruveilhier, Piorry, Requin, Serrurier, Vosseur et Depaul, qui, successivement, au nom de la Faculté, au nom de l'Académie, au nom de la Société médicale des hôpitaux, de la Société médico-pratique, de l'Association de prévoyance, et de la Société médicale d'émulation, rendirent hommage aux talents et aux vertus de Fouquier. Enfin, je ne saurais mieux clore cette simple et véridique notice qu'en répétant ici ce que le sentiment le plus vrai me dictait dans mon dernier adieu à ce maître vénéré : c'est que son souvenir vivra dans nos cœurs pour nous être toujours un grand et encourageant exemple de probité médicale, de dignité professionnelle et de confraternelle aménité.

SOMMAIRE

DU DEUXIÈME FASCICULE.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS

Paris. — Imprimerie et Fonderie de Rignoux, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

TROISIÈME FASCICULE.

PARIS.

LABÉ, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine.

1855

STATUTS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

TITRE PREMIER.

CONSTITUTION ET BUT DE LA SOCIÉTÉ.

Article Ier. — Il est formé, à Paris, une Société de médecine qui prend le nom de *Société médicale des hôpitaux de Paris.*

Art. II. — Cette Société a pour but :

1° L'étude et les progrès de la médecine pratique ;

2° L'examen de toutes les questions relatives aux établissements hospitaliers ;

3° La défense des intérêts du corps médical des hôpitaux.

Art. III. — La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires, de correspondants et d'associés.

Art. IV. — Sont membres titulaires fondateurs de la Société les membres de l'ancienne Association du Bureau central qui auront adhéré aux présents statuts, dans le délai d'un mois à partir de la constitution définitive de la Société.

Art. V. — Les médecins des hôpitaux civils, étrangers à la précédente Association, en exercice avant le 1er janvier 1849, seront admis, *de plein droit et sur leur simple demande,* à faire partie de la Société comme membres titulaires.

Cette faculté ne sera accordée que pendant les deux mois qui suivront la constitution définitive de la Société. Passé cette époque, les médecins des hôpitaux ou du Bureau central, qui désireront entrer dans la Société, devront se soumettre aux conditions déterminées par les articles 17, 18 et 21.

Art. VI. — Seront admis comme membres titulaires, et aux mêmes conditions, les médecins chefs de service des hôpitaux militaires de Paris.

Art. VII. — Pourront également être admis parmi les membres titulaires, en se soumettant aux conclusions spécifiées dans les articles 17, 18 et 21, les pharmaciens en chef des hôpitaux civils de Paris, en exercice ou non, pourvu qu'ils ne tiennent pas d'officine.

Art. VIII. — Ne seront admis comme membres honoraires que ceux des membres titulaires qui, après cinq ans d'exercice, en feront la demande et obtiendront le consentement de la Société.

Art. IX. — Pourront être admis comme *correspondants* les médecins attachés comme chefs de service à un hôpital civil ou militaire, soit en province, soit à l'étranger, qui auront rempli les conditions d'admission spécifiées dans les articles 17, 18 et 21, et comme *associés* les docteurs en médecine qui auront rempli ces mêmes conditions.

TITRE DEUXIÈME.

COMPOSITION DU BUREAU.

Art. X. — Le bureau de la Société est ainsi composé :

Un Président,
Un Vice-Président,
Un Secrétaire général,
Deux Secrétaires,
Un Trésorier-Archiviste.

Art. XI. — Tous les membres du bureau sont nommés pour un an. Ils sont tous rééligibles, à l'exception du président, qui ne pourrait être renommé de nouveau qu'après un intervalle d'une année.

Art. XII. — L'élection des membres du bureau se fait au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

Art. XIII. — La Société est représentée hors des séances par un conseil d'administration composé du président, du secrétaire général, du trésorier, et de cinq membres élus chaque année comme il est dit à l'article 12.

Les attributions de ce conseil sont déterminées par le règlement. Ses membres ne sont rééligibles qu'après une année d'intervalle.

TITRE TROISIÈME.

DES SÉANCES ET DES TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ.

Art. XIV. — La Société se réunit en séance deux fois par mois. (*Les séances ont lieu les* 2ᵉ *et* 4ᵉ *mercredis de chaque mois, à trois heures et demie.*)

Art. XV. — Les questions administratives et professionnelles sont réservées, sauf le cas d'urgence, pour des séances spéciales qui auront lieu un mercredi hors tour et sans jetons de présence. Les autres séances sont exclusivement remplies par les travaux scientifiques; ces dernières seules sont publiques, mais la Société peut toujours se constituer en comité secret.

Art. XVI. — La Société publie ses travaux et les procès-verbaux de ses discussions scientifiques.

Cette publication, dont le mode sera ultérieurement déterminé, est confiée à un comité spécial, composé de cinq membres élus chaque année et rééligibles. L'élection pourra porter sur les membres du bureau.

TITRE QUATRIÈME.

CONDITIONS D'ADMISSION.

Art. XVII. — La condition de toute candidature pour le titre de membre titulaire, associé ou correspondant, consiste dans l'envoi d'une demande écrite d'admission, et dans la présentation d'un mémoire original inédit, qui devient la propriété exclusive de la Société.

Art. XVIII. — Toute élection a lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

L'élection ne pourra jamais avoir lieu que dans la séance qui suivra le rapport. Pour cette séance, le secrétaire général adressera à chaque membre de la Société une convocation spéciale, indiquant le nom du candidat.

TITRE CINQUIÈME.

RECETTES ET DÉPENSES.

Art. XIX. — Les dépenses de la Société comprennent :
1° Les frais de bureaux et d'administration ;
2° Les frais de pnblication.
Art. XX. — Les recetttes se composent ·
1° Des droits de diplôme ;
2° Des droits fixes semestriels ;
3° Du montant des amendes fixées par le règlement ;
4° Du produit des publications.

Art. XXI. — Le prix du diplôme est fixé à 20 francs pour les membres titulaires, associés et correspondants.

Les membres titulaires fondateurs et ceux qui, en vertu des articles 5 et 6, auront adhéré aux présents statuts dans le délai fixé, sont seuls exemptés de ce droit.

Le diplôme de membre honoraire est gratuit.

Art. XXII. — Le droit semestriel est fixé à 5 francs. Les titulaires et les associés sont seuls soumis à ce droit.

Art. XXIII. — Les membres titulaires et les associés déposent en outre, au commencement de chaque semestre, la somme de 24 francs, qui doit être conservée comme fonds de roulement pour l'acquittement de jetons de présence fixés à 2 francs, et délivrés à chaque séance.

Art. XXIV. — Les fonds de la Société pourront être placés à intérêt, lorsqu'ils dépasseront la somme nécessaire aux dépenses courantes, et d'après une décision spéciale du Conseil d'administration.

TITRE SIXIÈME.

DISPOSITIONS PARTICULIÈRES.

Art. XXV. — Il n'est dérogé, par les présents statuts, ni pour le passé ni pour l'avenir, aux engagements qui servent de base à l'Association des médecins du Bureau central ; celle-ci conserve son existence indépendante et son règlement spécial pour tous les cas non prévus dans les présents statuts.

Art. XXVI. — Les présents statuts seront rendus publics et communiqués aux médecins des hôpitaux civils et militaires de Paris, qui seront spécialement invités à y adhérer.

TITRE SEPTIÈME.

CONSEIL DE FAMILLE (1).

Art. XXVII. — Il y aura un Conseil de famille, composé de cinq membres par voie d'élection dans les formes voulues (2). Ces membres seront nommés pour un an; ils seront tous rééligibles.

Art. XXVIII. — Le Conseil de famille est chargé de procéder à l'enquête des faits qui touchent à la considération de la Société.

Art. XXIX. — Le membre inculpé est assigné à comparaître devant le Conseil de famille, qui, s'il y a lieu, en réfère à la Société. A la Société seule, appartient le droit de prononcer l'exclusion.

Art. XXX. — L'exclusion ne sera mise en délibération que dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires auront été convoqués par un avis spécial; elle ne pourra être prononcée qu'au scrutin secret et qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

TITRE HUITIÈME.

DISPOSITIONS PARTICULIÈRES AUX MEMBRES ASSOCIÉS.

Art. XXXI. — Le nombre des membres associés ne dépassera pas douze.

Art. XXXII. — Les membres associés n'ont voix délibérative que dans les questions scientifiques.

---

(1) Titre additionnel, adopté en séance du 10 décembre 1851, sur la proposition d'une commission de cinq membres, MM. Bricheteau, Guérard, Hardy, Legroux (rapporteur), et Requin.

(2) Art. XII des Statuts et art. XXXV du Règlement.

RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS.

(Voté primitivement en séance du 11 juillet 1849, et révisé en séance du 9 octobre 1850.)

TITRE PREMIER.

FONCTIONS DES MEMBRES DU BUREAU.

Art. Ier. — Le Président règle le tour d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à la Société; il ouvre les séances et en fait succéder les travaux conformément à l'ordre du jour; il dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, séance tenante, de concert avec le bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques; il veille à la régularité des listes de présence, et les clôt en y apposant sa signature.

Le président convoque et préside le Conseil d'administration institué par l'art. XIII des Statuts.

Art. II. — Le Vice-Président, en cas d'absence du Président, remplit les mêmes fonctions.

Art. III. — Le Secrétaire général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance; de classer et d'annoncer les pièces de la correspondance; de rédiger et de signer les décisions et tous les actes généralement quelconques de la Société; d'écrire, au nom de la Société, toutes les lettres nécessaires, et de faire, à la fin de chaque année, le compte rendu des travaux. Il devra également lire à la Société une notice sur les membres morts dans l'année. Tel ou tel membre, désigné spécialement, pourra remplacer le Secrétaire général pour ce dernier soin.

Art. IV. — Toutes les pièces adressées à la Société sont datées et paraphées par le Secrétaire général, le jour même qu'il les

reçoit. Pareille constatation doit être faite de la présentation et de la lecture de ces pièces.

Art. V. — Le Secrétaire général a la garde des archives ; les livres, gravures, instruments, et tous les objets offerts à la Société ou acquis par elle, sont également mis en dépôt chez lui jusqu'à ce que leur nombre réclame une disposition réglementaire spéciale. Il dressera tous les ans un catalogue des objets qui lui auront été remis pendant l'année écoulée.

Art. VI. — Les Secrétaires sont alternativement chargés de la rédaction et de la lecture des procès-verbaux.

Art. VII. — Le Trésorier fait toutes les écritures relatives à la comptabilité de la Société ; il encaisse toutes les recettes ; il signe, de concert avec le Président, les bordereaux de dépenses ; il solde ces bordereaux.

TITRE DEUXIÈME.

DES SÉANCES.

Art. VIII. — Un registre spécial sera ouvert sur le bureau, pendant toute la séance, pour recevoir les signatures des membres présents. Il y aura, en outre, une feuille de présence, particulièrement destinée à servir à la comptabilité du Trésorier.

Art. IX. — Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le Président informe la Société de la présence de ce membre, et mention en est faite au procès-verbal.

Art. X. — Tout membre titulaire ou associé qui n'aura pas signé la feuille de présence perd son droit au jeton dont il est question à l'art. XXIII des Statuts. Il ne peut y avoir d'exceptions, à cet égard, que pour les membres qui auront obtenu un congé régulier.

Art. XI. — Les travaux des séances scientifiques ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Correspondance ;

3° Lecture des rapports ;

4° Lecture des travaux originaux ;

5° Présentation de malades, de pièces anatomiques ou d'instruments.

Néanmoins la Société peut, sur la proposition du bureau, intervertir cet ordre.

Art. XII. — La Société entend la lecture des rapports et des mémoires d'après leur ordre d'inscription ; cependant elle peut, par délibération expresse, accorder un tour de faveur.

Art. XIII. — Aucune lecture ne peut être interrompue, suspendue et renvoyée à une commission, que d'après l'avis du bureau ; en cas de réclamation, la Société est consultée et prononce.

Art. XIV. — Tout manuscrit communiqué par des personnes étrangères à la Société est déposé sur le bureau, et ne peut, dans aucun cas, être immédiatement repris par l'auteur ; qu'il soit ou non l'objet d'un rapport, il doit être déposé aux archives, et l'auteur ne peut le retirer qu'avec l'autorisation du Comité de publication.

Art. XV. — Tout travail, manuscrit ou non, présenté par des personnes étrangères à la Société, pourra être l'objet d'un rapport, sur la décision du bureau.

Art. XVI. — Les commissions chargées des rapports sont composées de trois membres.

Art. XVII. — Le premier membre nommé reçoit les pièces que la commission doit examiner, et c'est lui qui est chargé de la convoquer. La commission choisit elle-même son rapporteur.

Art. XVIII. — Le bureau fixera le délai dans lequel le rapport devra être fait ; le délai expiré, une nouvelle commission pourra être nommée.

Art. XIX. — La discussion s'ouvre immédiatement sur les rapports ; le rapporteur aura le droit de prendre le dernier la parole.

Art. XX. — Après avoir entendu une communication verbale ou un mémoire d'un de ses membres, la Société décide s'il y a lieu à discuter immédiatement ou à renvoyer la discussion à une autre séance.

Art. XX. — Tout orateur qui s'engagera dans des digressions tout à fait étrangères à l'objet de la discussion sera rappelé à la question par le Président. Quiconque se laissera emporter hors

des limites du ton convenable aux discussions scientifiques sera rappelé à l'ordre.

Art. XXII. — Après deux rappels à l'ordre, la parole est retirée à l'orateur.

Art. XXIII. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix. S'il y a des amendements appuyés, ces amendements ont la priorité. Si cependant la proposition nouvelle entraîne le rejet des conclusions du rapport, celles-ci seraient mises aux voix.

Art. XXIV. — Les personnes étrangères à la Société ne peuvent assister à la lecture et à la discussion des rapports faits sur leurs ouvrages. Le Secrétaire général est chargé de leur adresser la copie certifiée des conclusions adoptées. On pourra consulter le rapport même aux archives, mais on ne pourra en prendre copie que par autorisation du bureau.

Art. XXV. — Les communications faites par les membres de la Société ne sont soumises à un rapport que sur la demande de l'auteur et d'après une décision spéciale de la Société.

Art. XXVI. — L'ordre du jour des séances consacrées aux questions administratives et professionnelles sera fixé d'avance par le bureau, qui recevra dans ce but toutes communications que les membres lui adresseront par écrit, trois jours au moins avant la réunion de la Société.

Art. XXVII. — La Société pourra toujours prononcer l'urgence sur les questions d'intérêt général, et les porter à l'ordre du jour, même dans les séances qui ne leur sont pas spécialement consacrées.

TITRE TROISIÈME.

RECETTES ET DÉPENSES.

Art. XXVIII. — Tout membre qui aura laissé s'écouler une année entière sans verser le montant des droits fixés par les Statuts sera considéré comme ne faisant plus partie de la Société; il devra préalablement avoir reçu deux avertissements officiels.

Art. XXIX. — Les frais de bureau et d'administration seront réglés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier, sur le visa du Président.

Art. XXX. — Les frais de publication seront ordonnancés par le Conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier sur le visa du Président.

Art. XXXI. — A la fin de l'année, le Trésorier rend ses comptes au Conseil d'administration, qui est chargé d'en faire un rapport à la Société.

TITRE QUATRIÈME.

PUBLICATIONS.

Art. XXXII. — Tous les ans, le Comité de publication élu en vertu de l'article XVI des Statuts se constitue en choisissant dans son sein un président et un secrétaire.

Art. XXXIII. — Le Comité de publication se réunit sur la convocation de son président.

Art. XXXIV. — Le Comité est chargé de préparer et de surveiller les publications de la Société, conformément aux Statuts et suivant le mode qui sera ultérieurement déterminé.

TITRE CINQUIÈME.

ÉPOQUE DES ÉLECTIONS. — RÉVISION DU RÈGLEMENT ET DES STATUTS.

Art. XXXV. — Les élections du Président, du Vice-Président, du Secrétaire général, des Secrétaires, du Trésorier, du Conseil d'administration, du Comité de publication et du Conseil de famille, ont lieu dans la dernière séance d'avril. Le nouveau bureau entre en fonctions dans la première séance de mai.

Art. XXXVI. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée au moins par cinq membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission, et discutée dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires seront convoqués par une circulaire spéciale.

Art. XXXVII. — Toute proposition tendant à modifier les Statuts de la Société devra être signée au moins par dix membres titulaires, déposée sur le bureau, renvoyée à une commission, et discutée dans une séance à laquelle tous les membres titulaires sont convoqués par un avis spécial. Elle ne pourra être adoptée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

LISTE DES MEMBRES

QUI COMPOSENT ACTUELLEMENT LA SOCIÉTÉ.

MM. Andral, à la Charité.
Aran, à Saint-Antoine.
Baillarger, à la Salpêtrière.
Bally, médecin honoraire.
Baron, membre honoraire.
Barth, à Beaujon.
Barthez (Ernest), à Sainte-Eugénie.
Barthez (François), à l'hôpital thermal militaire de Vichy.
Bazin, à Saint-Louis.
Beau, à Cochin.
Becquerel, à La Riboisière.
Béhier, à Beaujon.
Bernard (Ch.), au Bureau central.
Blache, aux Enfants-Malades.
Bouchut, à Sainte-Eugénie.
Bourdon, à La Riboisière.
Bouvier, aux Enfants-Malades.
Bricheteau, médecin honoraire.
Cahen, membre associé.
Cruveilhier, à la Charité.
Dechambre, membre associé.
Delasiauve, à Bicêtre.
Devergie, à Saint-Louis.
Falret, à la Salpêtrière.
Fauvel, professeur de pathologie interne à l'École de médecine de Constantinople.
Forget, professeur à la Faculté de Strasbourg (membre correspond.).
Gendrin, à la Pitié.
Gillette, aux Enfants-Malades.
Grisolle, à l'Hôtel-Dieu.
Gueneau de Mussy (Noël), à la Pitié.
Gueneau de Mussy (Henri), à Londres.
Guérard, à l'Hôtel-Dieu.
Guillot (Natalis), à Necker.

MM. Hardy, à Saint-Louis.
Hérard, à Saint-Antoine.
Hervez de Chégoin, à La Riboisière.
Hervieux, membre associé.
Horteloup, à l'Hôtel-Dieu.
Hubbenet (Ch. de), membre correspondant, à Kiew (Russie).
Labric, aux Ménages.
Lasègue, au Bureau central.
Legendre, à Sainte-Eugénie.
Léger, à l'hospice des Incurables (femmes).
Legroux, à l'Hôtel-Dieu.
Louis, membre honoraire.
Marrotte, à la Pitié.
Martin-Solon, membre honoraire.
Mitivié, à la Salpêtrière.
Moissenet, à la Salpêtrière.
Moutard-Martin, aux Nourrices.
Monneret, à Necker.
Moreau (de Tours), à Bicêtre.
Nonat, à la Pitié.
Piedagnel, membre honoraire.
Puche, à l'hôpital du Midi.
Rilliet, de Genève (membre correspondant).
Roger (Henri), aux Enfants-Malades.
Rostan, à l'Hôtel-Dieu.
Sandras, à l'Hôtel-Dieu.
Sée, au Bureau central.
Serres, membre honoraire.
Tardieu, à La Riboisière.
Thirial, membre associé.
Trélat, à la Salpêtrière.
Trousseau, à l'Hôtel-Dieu.
Valleix, à la Pitié.
Vernois, à Necker.
Vigla, à la Maison municipale de santé.
Voisin, à Bicêtre.
Woillez, au Bureau central.

TABLEAU GÉNÉRAL

DES

PRÉSIDENTS ET AUTRES FONCTIONNAIRES DE LA SOCIÉTÉ, DEPUIS SA FONDATION JUSQU'A CE JOUR.

Année 1849-50.

Président.............	MM. Andral.
Vice-président.........	Legroux.
Secrétaire général......	Requin.
Secrétaires particuliers.	Bénier. Tardieu, d'abord; puis, après la démission de M. Tardieu, Henri Roger.
Trésorier............	Hortéloup.
Membres du conseil d'administration......	Bouvier. Gendrin. Gillette. Martin-Solon. Nonat.
Comité de publication.	Requin, président. Bénier. Hortéloup. Henri Roger. Valleix.

Année 1850-51.

Président............	MM. Fouquier.
Vice-président.........	Trousseau.
Secrétaire général......	Requin.
Secrétaires particuliers.	Léger. Henri Roger.
Trésorier.............	Labric.
Membres du conseil d'administration......	Gillette. Hortéloup. Legroux. Martin-Solon. Valleix.

Comité de publication..	MM. Requin, président. Léger, secrétaire. Béhier. Labric. Henri Roger.

Année 1851-52.

Président.............	MM. Trousseau.
Vice-président.........	Bouvier.
Secrétaire général......	Requin.
Secrétaires particuliers.	Léger. Henri Roger.
Trésorier............	Labric.
Membres du conseil d'administration......	Bricheteau. Gillette. Horteloup. Legroux. Valleix.
Comité de publication.	Requin, président. Léger, secrétaire. Béhier. Labric. Henri Roger.

Année 1852-53.

Président.............	MM. Bouvier.
Vice-président.........	Requin.
Secrétaire général......	Henri Roger.
Secrétaires particuliers.	Bouchut. Léger.
Trésorier............	Labric.
Conseil d'administration.	Bouvier, présid. de droit (art. 1er du règl.). Bricheteau. Gillette. Grisolle. Monneret. Valleix.

Comité de publication.	MM. Requin, président (élu). Léger, secrétaire. Labric. Marrotte. Henri Roger.

Année 1853-54.

Président	MM. Requin.
Vice-président	Bricheteau.
Secrétaire général	Henri Roger.
Secrétaires particuliers	Hérard. Léger.
Trésorier	Labric.
Conseil d'administration.	Requin, présid. de droit (art. 1[er] du règl.). Barth. Legroux. Marrotte. Trélat. Vigla.
Comité de publication.	Henri Roger, président (élu). Léger, secrétaire. Hérard. Labric. Marrotte.
Conseil de famille	Devergie. Guérard. Natalis Guillot. Hervez de Chégoin. Horteloup.

Année 1854-55.

Président	MM. Bricheteau.
Vice-président	Rostan.
Secrétaire général	Henri Roger.
Secrétaires particuliers.	Hérard. Moutard-Martin.
Trésorier	Labric.

Conseil d'administration.
MM. Bricheteau, prés. de droit (art. 1er du règ.)
Devergie.
Guérard.
Hervez de Chégoin.
Moreau (de Tours).
Requin.

Comité de publication.
Henri Roger, président (élu).
Hérard, secrétaire.
Labric.
Léger.
Marrotte.

Conseil de famille.....
Beau.
Bouvier.
Hardy.
Legroux.
Vigla.

Année 1855-56.

Président.............	MM. Rostan.
Vice-président.........	Guérard.
Secrétaire général......	Henri Roger.
Secrétaires particuliers.	Hérard. Moutard-Martin.
Trésorier.............	Labric.

Conseil d'administration.
Rostan, présid. de droit (art. 1er du règl.)
Bourdon.
Beau.
Grisolle.
Bouvier.
Legroux.

Comité de publication..
Henri Roger, président (élu).
Hérard, secrétaire.
Labric.
Marrotte.
Moutard-Martin.

Conseil de famille....
Barth.
Bricheteau.
Baillarger.
Natalis Guillot.
Gillette.

Paris. — Imprimerie de Rignoux, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ACTES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES

HOPITAUX DE PARIS.

SUR

QUELQUES PHÉNOMÈNES STÉTHOSCOPIQUES

RAREMENT OBSERVÉS

DANS LA PLEURÉSIE CHRONIQUE;

Par les Drs **BARTHEZ et RILLIET** (1).

Depuis les publications de M. Monneret sur la pleurésie des adultes, et depuis nos travaux personnels sur la pleurésie des enfants, il est généralement reconnu qu'à tout âge le souffle bronchique est un symptôme très-fréquent de la phlegmasie pleurale. Aujourd'hui nous allons plus loin, et nous ajoutons qu'il est des cas de pleurésie chronique simple ou compliquée de bronchite dans lesquels du gargouillement, du souffle caverneux, et même de la respiration amphorique, peuvent être perçus pendant longtemps au niveau du point malade. Les faits de cette nature sont rares, et l'on connait peu les conditions anatomiques qui concou-

---

(1) Voir la discussion à laquelle ce mémoire a donné lieu (*l'Union médicale*, 1853, et *Bulletin de la Société*, n° 19).

rent à produire ces altérations du bruit respiratoire. Aussi, dans ce premier travail, nous croyons devoir nous borner à l'exposition simple de ces faits exceptionnels; plus tard nous en tirerons des conclusions générales et nous poserons les bases du diagnostic.

Déjà M. le professeur Chomel, dans la 2e édition de son *Traité de pathologie générale* (1842), avait signalé l'apparition du gargouillement dans la pleurésie chronique. Il supposa que ce râle pouvait être perçu lorsqu'une excavation pulmonaire n'était séparée de l'épanchement pleural que par une lame mince de tissu, le liquide transmettant alors à la périphérie de la poitrine le son produit dans la caverne pulmonaire.

Un an plus tard, nous avons démontré, dans notre *Traité des maladies des enfants*, que des phénomènes acoustiques analogues peuvent être le résultat du développement d'une pleurésie aiguë survenant dans le cours d'une pneumonie.

Lorsqu'un épanchement, disions-nous, *vient se surajouter à une pneumonie, le plus ordinairement le souffle augmente considérablement d'intensité;* quelquefois même il prend *un véritable timbre caverneux;* et, si quelques mucosités bronchiques, agitées par la colonne d'air, donnent naissance à des bulles de râles, on croirait, à s'y méprendre, qu'il s'est formé une véritable excavation dans le poumon. En même temps, la voix retentit avec tant de force, qu'elle fait *littéralement* mal à l'oreille. Si l'on percute la poitrine, la matité est devenue complète, tandis que peu auparavant elle était relative. Nous poserons donc en principe que, *lorsqu'un épanchement pleurétique survient chez un enfant atteint d'une hépatisation de la partie postérieure du poumon, tous les bruits anormaux qui étaient perçus au niveau du point malade sont considérablement exagérés, et la sonorité disparaît.*

Dans les faits que nous allons raconter, on ne peut invoquer, pour expliquer les altérations du bruit respiratoire, ni l'union de la pleurésie avec la péripneumonie, ni la communication de la cavité pleurale avec les bronches, ni l'existence d'une caverne pulmonaire contiguë à un épanchement pleurétique. Il résulte de ces observations, que dans certaines pleurésies chroniques accompagnées d'un épanchement plus ou moins considérable, on peut, pendant plusieurs jours, pendant plusieurs semaines, pendant plu-

sieurs mois même, percevoir une respiration bronchique, qui, par son intensité et par son timbre, simule, à s'y méprendre, la respiration caverneuse, et même cette variété de respiration amphorique que l'on perçoit dans les grandes cavernes. L'illusion est quelquefois rendue plus complète par l'apparition d'un gros râle humide, qui ressemble à un véritable gargouillement.

Observation I (recueillie par M. Rilliet).—« Il s'agit, dans ce cas, d'une jeune fille de 13 ans, atteinte d'une pleurésie latente gauche compliquée de bronchite. Je crus, d'après les symptômes stéthoscopiques, à la formation d'une excavation dans le poumon ; mais, comme l'épanchement se dissipa complétement, et que la respiration redevint parfaitement pure, je fus forcé de reconnaître que je n'avais affaire qu'à un simple épanchement pleurétique. Deux ans plus tard, cette jeune fille eut une récidive : l'épanchement fut plus considérable que la première fois, car il finit par occuper les trois quarts de la poitrine, et il ne fut entièrement dissipé qu'au bout de cinq mois. Pendant plus de trois mois, je perçus dans toute l'étendue de la région dorsale inférieure une respiration bronchique ayant véritablement le timbre caverneux, et accompagnée d'un gargouillement gros, humide, identique à celui que l'on entend au niveau des grandes cavernes des phthisiques. Averti par l'expérience, je ne retombai pas dans la même erreur que la première fois ; j'annonçai que nous n'avions affaire qu'à un épanchement pleurétique. Mes prévisions furent justifiées par l'événement : l'épanchement disparut, l'enfant guérit. Redoutant pour cette jeune fille le climat sévère de Genève, je conseillai à ses parents de lui faire passer l'hiver suivant dans le Midi. Pour éviter au praticien qui pourrait être appelé à lui donner des soins, si la maladie récidivait, la chance de porter un diagnostic fautif, et partant un pronostic erroné, j'eus soin, dans ma consultation écrite, de bien préciser la nature des symptômes d'auscultation qui pourraient se développer, et d'indiquer leur signification. Ce que j'avais prévu arriva, la maladie récidiva ; un médecin fut appelé. Les symptômes stéthoscopiques lui parurent si graves, que sans tenir compte de mes avertissements, il n'hésita pas à penser que le poumon était creusé d'une vaste excavation, et prononça que l'enfant était perdue. L'illusion ne fut pas de longue durée ; car, au bout de trois semaines, cette jeune fille entrait en convalescence, et la respiration avait en grande partie recouvré son timbre normal. Depuis cette époque, plusieurs années se sont passées, et la maladie n'a pas reparu »

Voici une seconde observation qui a quelque analogie avec la précédente, et dans laquelle la succession des symptômes stéthoscopiques ne fut pas moins curieuse.

OBSERVATION II (recueillie par M. Barthez). — «Un homme de 50 ans entre dans mon service au vingt-quatrième jour d'une pleurésie subaiguë survenue dans le cours de la bonne santé. Il avait de la fièvre et de la dyspnée. Les symptômes stéthoscopiques étaient les suivants : absence complète du bruit respiratoire dans les trois quarts inférieurs de la poitrine en avant et en arrière, excepté au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, où l'on perçoit le souffle bronchique et du retentissement égophonique de la voix ; matité dans tous ces points, et absence de vibrations thoraciques.

«Les jours suivants, la matité augmente d'étendue, et s'élève en avant jusqu'à la troisième côte, en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse ; elle finit même par s'étendre à tout ce côté de la poitrine, en avant comme en arrière. L'auscultation, pratiquée dans ces circonstances, au trente-cinquième jour de la maladie, démontre l'existence d'un souffle bronchique très-fort, comme caverneux, occupant en arrière les trois quarts supérieurs du poumon, et présentant, au niveau des grosses bronches et de la fosse sous-épineuse, un timbre véritablement amphorique. Ces symptômes persistent les jours suivants et augmentent même d'intensité. Au niveau de la fosse sous-épineuse, dans un espace de 5 à 6 centimètres carrés, la respiration est amphorique, et la voix retentit si fortement, que l'on croit ausculter une vaste caverne superficielle.

«Deux jours plus tard, ces phénomènes avaient diminué, et ils disparurent graduellement, en même temps que d'autres pouvaient être perçus ; si bien qu'au quarante-sixième jour il n'existait plus de respiration bronchique, caverneuse ou amphorique, et que partout où ces symptômes avaient existé, on percevait un bruit de frottement des plus caractérisés, en même temps que l'on entendait un bruit respiratoire faible, et que la matité était moins absolue.

«Du quarante-sixième au quatre-vingt-seizième jour, les symptômes stéthoscopiques, recherchés à de longs intervalles, se modifièrent peu, malgré des accès de dyspnée intermittente dus au développement et à la marche variable d'une bronchite à râles sifflants.

«A peu près à cette époque, le malade fut pris d'accès fébriles quotidiens, accompagnés de malaise, mais sans augmentation de la dyspnée ; en l'examinant le quatre-vingt-seizième jour, je trouvai que la matité était aussi complète qu'autrefois, et je fus étonné d'entendre de nouveau le souffle caverneux-amphorique dans le point où il avait existé primitivement, et où depuis lors j'avais perçu du bruit de frottement accompagné d'une diminution notable de l'expansion vésiculaire.

«Pendant plus d'un mois encore, je pus entendre cette respiration caverneuse ; puis elle diminua d'étendue et d'intensité ; ce n'était plus qu'une respiration bronchique tout à fait semblable à celle de la pleurésie ordinaire. Enfin elle disparut pour être remplacée par le silence de la respiration, qui persista jusqu'à la sortie du malade, quatre mois et

demi après le début des premiers accidents, et à une époque où j'étai loin de le considérer comme guéri.»

Les faits de cette nature acquerront un degré d'authenticité d'autant plus grand qu'ils seront plus nombreux et qu'ils auront été constatés par un plus grand nombre de personnes; aussi nous croyons devoir donner un nouvel exemple des méprises d'auscultation qu'ils peuvent causer.

OBSERVATION III (recueillie par M. Rilliet). — «Je fus appelé en consultation pour voir un enfant de 8 ans, atteint d'une pleurésie chronique. Ce jeune malade recevait des soins d'un de nos confrères, fort habile et fort expérimenté en auscultation, qui me raconta que l'épanchement caractérisé par la matité et la faiblesse de la respiration dans la région dorsale droite avait subi plusieurs oscillations soit en accroissement, soit en décroissance, lorsqu'au bout de trois semaines, il avait perçu à la partie moyenne et postérieure du poumon une respiration amphorique bien caractérisée, qui, me disait-il, persistait encore. Cependant l'enfant n'avait point eu d'accès de suffocation, et n'avait ni vomi ni craché du pus en abondance. Je le répète, ces renseignements m'étaient fournis par un praticien rompu à toutes les difficultés de la stéthoscopie.

«En m'approchant de l'enfant, je remarquai d'abord qu'il produisait, en respirant, un bruit laryngé très-intense et creux, n'ayant cependant aucun rapport avec le *raucedo* du croup. En auscultant en arrière à droite, j'entendis dans toute la région dorsale inférieure et dans l'aisselle un bruit respiratoire qui, par son timbre et son intensité, tenait le milieu entre un souffle bronchique très-intense, la respiration caverneuse et la respiration amphorique, et paraissait se faire plutôt dans un grand tube que dans une large cavité. Cette respiration pseudo-amphorique différait de la véritable par l'absence de la vibration métallique si caractéristique; il n'y avait non plus ni tintement métallique, ni toux, ni voix amphorique; celle-ci paraissait plutôt caverneuse. La matité était absolue dans la région dorsale et au sommet, où le son aurait dû être très-clair si l'on avait eu affaire à un pneumothorax; la percussion était seulement assez sonore, et la respiration, au lieu d'être absente, s'entendait très-bien. En avant, la percussion était mate à partir de la troisième côte jusqu'à la base; la respiration était silencieuse, et par moment, après la toux, elle prenait un timbre bronchique. Sous la clavicule, elle s'entendait bien, et la percussion était assez sonore. L'ensemble de ces caractères, joint à l'absence des symptômes locaux et généraux d'un pneumothorax, me fit annoncer que nous n'avions pas affaire dans ce cas à une perforation du poumon, mais à une de ces bizarreries de l'auscultation qui ne sont pas toujours faciles à expliquer. J'annonçai que le bruit pseudo-amphorique ne tarderait pas à se dissiper, si

l'épanchement augmentait. Le fait arriva comme je l'avais prévu : dès le lendemain, la respiration avait seulement le timbre bronchique; et, peu de jours après, l'épanchement ayant encore augmenté, elle fut elle-même remplacée par l'obscurité du bruit respiratoire. La meilleure preuve de l'absence du pneumothorax fut fournie plus tard par l'apparition d'un abcès thoracique communiquant avec la plèvre, *mais sans emphysème sous-cutané,* et plus tard encore par la thoracentèse, qui, pratiquée au bout de cinq semaines, ne donna pas issue à une seule bulle d'air.»

Nous disions tout à l'heure que la cause de ces bizarreries d'auscultation était difficile à expliquer : nous sommes portés à croire que le retentissement intense du bruit laryngé était, dans le cas particulier que nous venons de rapporter, l'une des causes de la modification du bruit respiratoire, mais ce n'était pas la seule; et dans ce fait, comme dans les précédents, il faut chercher une autre explication. En nous rappelant les modifications que l'union de la pleurésie et de la pneumonie apporte aux résultats de l'auscultation, nous sommes assez tentés de croire que dans les cas où l'on perçoit dans la pleurésie chronique une respiration bronchique simulant le timbre caverneux, il coexiste avec l'épanchement une induration plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, et suivant le point de la cage thoracique sur lequel appuie le poumon comprimé, on peut croire à des effets acoustiques analogues à ceux que nous avons décrits, il y a plusieurs années, à propos de la phthisie bronchique. L'exemple suivant nous a paru pouvoir être compris de cette manière.

OBSERVATION IV (recueillie par M. Barthez). — «Au mois de septembre 1848, je fus appelé dans la clientèle du Dr de Saint-Laurent, pour voir une jeune fille de 14 ans, blonde, délicate, maigre, ayant quelque chose de l'*habitus* des phthisiques, et présentant à l'examen de la poitrine les symptômes suivants : En arrière, à droite, matité dans les deux tiers inférieurs, se prolongeant jusque dans l'aisselle. Tout à fait à la base, absence du bruit respiratoire, remplacé, à mesure que l'on ausculte une région plus élevée, par une respiration bronchique de plus en plus intense, qui, vers le milieu du bord spinal de l'omoplate, atteint les proportions d'un véritable souffle caverneux. En ce point, retentissement considérable de la voix, véritable pectoriloquie, qui, en dehors, devient de l'égophonie simple, et disparaît à mesure qu'on descend vers la base du thorax. En outre, au point où existe la respiration caverneuse et la pectoriloquie, il arrive, en faisant tousser la malade d'entendre par moments un véritable gargouillement.

«Au sommet du poumon, en arrière, la sonorité est normale, et la respiration pure; en avant, au sommet et dans presque toute la hauteur, résonnance considérable à la percussion, et respiration puérile.

«Du côté gauche, le bruit respiratoire est normal et même puéril en avant.

«Voici dans quelles circonstances la maladie s'était développée: Cette jeune fille, née d'un père rhumatisant, avait été atteinte, à l'âge de 11 ans, et pour la seconde fois, d'un rhumatisme articulaire compliqué de pleurésie gauche et de péricardite. La pleurésie, qui se révéla par ses symptômes habituels, dura longtemps, et se termina par résolution, avec rétrécissement de la cage thoracique et légère incurvation de la colonne vertébrale. L'enfant resta sujette à des rhumes fréquents avec expectoration abondante, malgré le retour des forces et l'apparence d'une bonne santé.

« Au mois de novembre 1847, elle fut prise de nouveau de quelques douleurs articulaires suivies de frissons, de fièvre, de douleur dans le côté droit, de toux quinteuse très-fatigante, avec expectoration muqueuse et salivaire. Bientôt l'auscultation démontra l'existence d'une pleurésie (matité dans la moitié inférieure droite de la poitrine, souffle bronchique, surtout à la partie moyenne, silence de la respiration à la base, égophonie).

«Ces symptômes persistèrent en augmentant jusqu'à prendre en peu de mois les caractères signalés plus haut, qui existaient déjà depuis quelque temps lorsque je fus appelé à voir la jeune fille, dix mois après le début de la maladie.

«A cette époque, l'idée d'une phthisie pulmonaire existait, avec bien des doutes, dans l'esprit du médecin ordinaire; et, dans le fait, l'amaigrissement graduel de la malade, son apparence extérieure, la toux, l'expectoration abondante, la respiration caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement, justifiaient ces craintes.

«Cependant, en constatant la cause rhumatismale, l'absence de sueurs, de fièvre à accès quotidiens, de diarrhée, d'hémoptysie; en établissant le siége précis des lésions, et l'état parfaitement sain du sommet des poumons; en considérant la marche de la maladie, et nous rappelant les modifications possibles des symptômes stéthoscopiques de la pleurésie, et aussi les effets acoustiques de l'application des corps denses contre la colonne vertébrale, nous rejetâmes l'idée d'une phthisie pulmonaire.

«La conclusion fut l'existence très-probable d'une pleurésie chronique dont les symptômes stéthoscopiques étaient modifiés par une circonstance accidentelle et inconnue, peut-être par une perforation pleuro-pulmonaire, ou par une dilatation des bronches avec induration du poumon, application de l'organe contre la colonne vertébrale, et propagation des sons par les côtes.

«La suite de la maladie prouva la justesse de ce diagnostic.

l'épanchement augmentait. Le fait arriva comme je l'avais prévu : dès le lendemain, la respiration avait seulement le timbre bronchique; et, peu de jours après, l'épanchement ayant encore augmenté, elle fut elle-même remplacée par l'obscurité du bruit respiratoire. La meilleure preuve de l'absence du pneumothorax fut fournie plus tard par l'apparition d'un abcès thoracique communiquant avec la plèvre, *mais sans emphysème sous-cutané*, et plus tard encore par la thoracentèse, qui, pratiquée au bout de cinq semaines, ne donna pas issue à une seule bulle d'air.»

Nous disions tout à l'heure que la cause de ces bizarreries d'auscultation était difficile à expliquer : nous sommes portés à croire que le retentissement intense du bruit laryngé était, dans le cas particulier que nous venons de rapporter, l'une des causes de la modification du bruit respiratoire, mais ce n'était pas la seule ; et dans ce fait, comme dans les précédents, il faut chercher une autre explication. En nous rappelant les modifications que l'union de la pleurésie et de la pneumonie apporte aux résultats de l'auscultation, nous sommes assez tentés de croire que dans les cas où l'on perçoit dans la pleurésie chronique une respiration bronchique simulant le timbre caverneux, il coexiste avec l'épanchement une induration plus ou moins considérable du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, et suivant le point de la cage thoracique sur lequel appuie le poumon comprimé, on peut croire à des effets acoustiques analogues à ceux que nous avons décrits, il y a plusieurs années, à propos de la phthisie bronchique. L'exemple suivant nous a paru pouvoir être compris de cette manière.

Observation IV (recueillie par M. Barthez). — «Au mois de septembre 1848, je fus appelé dans la clientèle du Dr de Saint-Laurent, pour voir une jeune fille de 14 ans, blonde, délicate, maigre, ayant quelque chose de l'*habitus* des phthisiques, et présentant à l'examen de la poitrine les symptômes suivants : En arrière, à droite, matité dans les deux tiers inférieurs, se prolongeant jusque dans l'aisselle. Tout à fait à la base, absence du bruit respiratoire, remplacé, à mesure que l'on ausculte une région plus élevée, par une respiration bronchique de plus en plus intense, qui, vers le milieu du bord spinal de l'omoplate, atteint les proportions d'un véritable souffle caverneux. En ce point, retentissement considérable de la voix, véritable pectoriloquie, qui, en dehors, devient de l'égophonie simple, et disparaît à mesure qu'on descend vers la base du thorax. En outre, au point où existe la respiration caverneuse et la pectoriloquie, il arrive, en faisant tousser la malade d'entendre par moments un véritable gargouillement.

«Au sommet du poumon, en arrière, la sonorité est normale, et la respiration pure; en avant, au sommet et dans presque toute la hauteur, résonnance considérable à la percussion, et respiration puérile.

«Du côté gauche, le bruit respiratoire est normal et même puéril en avant.

«Voici dans quelles circonstances la maladie s'était développée : Cette jeune fille, née d'un père rhumatisant, avait été atteinte, à l'âge de 11 ans, et pour la seconde fois, d'un rhumatisme articulaire compliqué de pleurésie gauche et de péricardite. La pleurésie, qui se révéla par ses symptômes habituels, dura longtemps, et se termina par résolution, avec rétrécissement de la cage thoracique et légère incurvation de la colonne vertébrale. L'enfant resta sujette à des rhumes fréquents avec expectoration abondante, malgré le retour des forces et l'apparence d'une bonne santé.

« Au mois de novembre 1847, elle fut prise de nouveau de quelques douleurs articulaires suivies de frissons, de fièvre, de douleur dans le côté droit, de toux quinteuse très-fatigante, avec expectoration muqueuse et salivaire. Bientôt l'auscultation démontra l'existence d'une pleurésie (matité dans la moitié inférieure droite de la poitrine, souffle bronchique, surtout à la partie moyenne, silence de la respiration à la base, égophonie).

«Ces symptômes persistèrent en augmentant jusqu'à prendre en peu de mois les caractères signalés plus haut, qui existaient déjà depuis quelque temps lorsque je fus appelé à voir la jeune fille, dix mois après le début de la maladie.

«A cette époque, l'idée d'une phthisie pulmonaire existait, avec bien des doutes, dans l'esprit du médecin ordinaire; et, dans le fait, l'amaigrissement graduel de la malade, son apparence extérieure, la toux, l'expectoration abondante, la respiration caverneuse, la pectoriloquie, le gargouillement, justifiaient ces craintes.

«Cependant, en constatant la cause rhumatismale, l'absence de sueurs, de fièvre à accès quotidiens, de diarrhée, d'hémoptysie; en établissant le siége précis des lésions, et l'état parfaitement sain du sommet des poumons; en considérant la marche de la maladie, et nous rappelant les modifications possibles des symptômes stéthoscopiques de la pleurésie, et aussi les effets acoustiques de l'application des corps denses contre la colonne vertébrale, nous rejetâmes l'idée d'une phthisie pulmonaire.

«La conclusion fut l'existence très-probable d'une pleurésie chronique dont les symptômes stéthoscopiques étaient modifiés par une circonstance accidentelle et inconnue, peut-être par une perforation pleuro-pulmonaire, ou par une dilatation des bronches avec induration du poumon, application de l'organe contre la colonne vertébrale, et propagation des sons par les côtes.

«La suite de la maladie prouva la justesse de ce diagnostic.

Comité de publication..	MM. REQUIN, président.
	LÉGER, secrétaire.
	BÉHIER.
	LABRIC.
	Henri ROGER.

Année 1851-52.

Président.............	MM. TROUSSEAU.
Vice-président.........	BOUVIER.
Secrétaire général......	REQUIN.
Secrétaires particuliers.	LÉGER.
	Henri ROGER.
Trésorier.............	LABRIC.
Membres du conseil d'administration......	BRICHETEAU.
	GILLETTE.
	HORTELOUP.
	LEGROUX.
	VALLEIX.
Comité de publication.	REQUIN, président.
	LÉGER, secrétaire.
	BÉHIER.
	LABRIC.
	Henri ROGER.

Année 1852-53.

Président.............	MM. BOUVIER.
Vice-président.........	REQUIN.
Secrétaire général......	Henri ROGER.
Secrétaires particuliers.	BOUCHUT.
	LÉGER.
Trésorier.............	LABRIC.
Conseil d'administration.	BOUVIER, présid. de droit (art. 1er du règl.).
	BRICHETEAU.
	GILLETTE.
	GRISOLLE.
	MONNERET.
	VALLEIX.

Comité de publication.	MM. REQUIN, président (élu). LÉGER, secrétaire. LABRIC. MARROTTE. Henri ROGER.

Année 1853-54.

Président.............	MM. REQUIN.
Vice-président.........	BRICHETEAU.
Secrétaire général......	Henri ROGER.
Secrétaires particuliers..	HÉRARD. LÉGER.
Trésorier.............	LABRIC.
Conseil d'administration.	REQUIN, présid. de droit (art. 1er du règl.). BARTH. LEGROUX. MARROTTE. TRÉLAT. VIGLA.
Comité de publication.	Henri ROGER, président (élu). LÉGER, secrétaire. HÉRARD. LABRIC. MARROTTE.
Conseil de famille.....	DEVERGIE. GUÉRARD. Natalis GUILLOT. HERVEZ DE CHÉGOIN. HORTELOUP.

Année 1854-55.

Président.............	MM. BRICHETEAU.
Vice-président.........	ROSTAN.
Secrétaire général......	Henri ROGER.
Secrétaires particuliers.	HÉRARD. MOUTARD-MARTIN.
Trésorier.............	LABRIC.

Le vingt et unième jour, on n'entend plus de respiration caverneuse au sommet gauche, en avant; elle a graduellement diminué d'intensité, et elle a disparu sans avoir été remplacée par aucun autre phénomène. On commence seulement à entendre le murmure vésiculaire encore faible. En arrière, la respiration revient au sommet; il n'y a plus d'égophonie. Bon état général, retour des forces. Depuis quelques jours, le malade se lève et se promène dans la salle; il serait considéré comme guéri, s'il ne persistait un peu d'obscurité de la sonorité et de la respiration à la partie supérieure de la poitrine, surtout à sa base. Il sort le vingt-troisième jour.

DU SUCRE DU FOIE,

ET DES

MODIFICATIONS QUE CE PRINCIPE SUBIT DANS LES MALADIES;

Par le Dr Max. VERNOIS,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, etc. (1).

Histoire du sucre du foie.

L'histoire de la science est féconde en révolutions. Combien de théories n'a-t-on pas vu renaître qui semblaient pour toujours oubliées! combien n'a-t-on pas vu de fois les découvertes modernes réhabiliter tout à coup quelque opinion des anciens que nos devanciers croyaient avoir ruinée à jamais!

Après la découverte d'Aselli, après celle de Pecquet, la théorie de Galien sur les fonctions du foie, plongée dans l'oubli, semblait ne plus devoir se relever; et voici qu'au 19e siècle une réaction puissante surgit en sa faveur. Provoquée par M. Magendie, soutenue par Tiedemann et Gmelin, par M. Blondlot, elle est achevée par M. Bernard; ce physiologiste démontre que le foie est l'organe de l'hématose alimentaire, que cet organe accomplit cette fonction de sanguification en produisant du sucre, de la graisse, et en ramenant à l'état de fibrine ordinaire la fibrine déliquescente du sang portosplénique. La seule différence entre Galien et les physiologistes du 19e siècle, c'est que ce qui n'était pour le médecin de Pergame qu'une prévision de l'esprit est pour les auteurs que nous venons

(1) Mémoire lu dans la séance du 9 février 1853.

de citer une vérité expérimentale, si bien que celui des auteurs modernes qui a fait peut-être les applications les plus audacieuses de la chimie à la physiologie, J. Liebig, ne s'exprime pas autrement que Galien sur le compte du foie, et semble avoir traduit le médecin grec (1).

La physiologie du foie est donc à refaire. Je n'ai pas, dans ce travail, embrassé un horizon si étendu; je n'ai examiné qu'un point de la question, le sucre du foie, dont la découverte est, comme on sait, due à M. Bernard. Cette découverte a été exposée d'abord dans un mémoire inséré dans les *Archives générales de médecine* (novembre 1848, t. XVIII, p. 303), puis dans les comptes rendus et mémoires de la Société de biologie (Paris, 1849; in-8°, p. 121). M. le D[r] Fauconneau-Dufresne a publié, dans *l'Union médicale* (1849-1850), les leçons de M. Magendie et celles de M. Bernard. Dans l'analyse rapide que je vais faire des idées de ce physiologiste, je mettrai aussi à profit les leçons qu'il a professées au Collége de France cette année même (1852).

« Le sucre du foie (2) provient de deux sortes de causes : 1° les aliments féculents, 2° le foie lui-même forme du sucre (3).

« Le sang qui entre dans le foie ne contient du sucre qu'autant que l'animal a ingéré des féculents ou des substances sucrées; tan-

---

(1) *Hæ autem* (mesaraicæ venæ), *quemadmodum bajuli in civitatibus repurgatum in promptuario frumentum in aliquam communem civitatis deferunt officinam, concoquendum, et utile ad nutriendum non futurum...*, etc. (Galien, *de Usu partium*, p. 135; apud Juntas, 1565; cité par M. Beau.)

On peut caractériser le foie en disant qu'il sert de magasin aux substances destinées à la respiration, qu'il est l'*atelier* où elles reçoivent la façon et les caractères propres à la production de la chaleur. Le foie est petit, quand le poumon est le plus développé; plus la consommation du combustible est rapide et parfaite, moins il encombre le magasin. L'étendue du magasin doit donc être dans un rapport défini avec la vitesse de cette consommation. (J. Liebig. *Nouvelles lettres sur la chimie*, traduction française, par M. Ch. Gerhardt. p. 102; Paris, 1852.)

Je rappellerai à ce sujet le développement du foie chez le fœtus et les jeunes enfants, et combien on observe de gros foies et de foies gras chez les phthisiques et les asthmatiques; j'ai moi-même rencontré des foies gras dans des cas de pneumonie aiguë de longue durée.

(2) On ne trouve jamais de sucre dans la bile à l'état normal (M. Bernard).

(3) Déjà Rollo avait soupçonné, « d'après la quantité de matière sucrée qui se sépare dans le diabète, qui peut être plus considérable que le sucre que fournissent habituellement les végétaux, *un mécanisme propre*

dis que le sang qui en sort en contient, dans tous les cas, avec tous les régimes alimentaires et même celui de l'abstinence.

« Ce n'est pas seulement dans le sang du foie que le sucre existe, le tissu même de la glande en contient beaucoup (1); tous les animaux, vertébrés ou invertébrés, ont du sucre dans le foie; la quantité de sucre est d'autant plus grande que les animaux occupent un rang plus élevé dans l'échelle zoologique (dans son mémoire original, M. Bernard avait avancé que le foie des poissons ne contenait pas la moindre trace de sucre) (2).

« Donc le foie sécrète du sucre : sous quelle influence? Le foie travaille à cette sécrétion sur les ordres du poumon. Les poumons, excités par l'action de l'air inspiré, réagissent sur le centre nerveux, qui, réfléchissant cette action, la porte au foie par la *moelle* épinière, grâce à l'intermédiaire obligé du grand sympathique.

« Aussi bien, excitez l'origine du pneumogastrique ou excitez directement le poumon, vous produisez une supersécrétion de sucre dans le foie, et le sucre en excès passe dans les urines. Les anesthésiques n'agissent pas autrement, et ce n'est pas, comme M. Reynoso l'a dit, parce qu'ils déterminent des phénomènes d'asphyxie et diminuent la puissance de destruction du sucre, que du sucre apparaît alors dans les urines.

« De même le diabète est dû à une production exagérée de sucre dans le foie.

« Si l'on coupe le pneumogastrique de façon que l'influence de l'air sur le poumon ne soit plus portée au centre nerveux, les animaux n'ont de sucre ni dans les urines ni dans le foie.

« Quand un animal respire davantage, il produit plus de sucre.

« L'action du poumon sur le foie est une action réflexe; elle en

---

à la formation du sucre. » Mais pour lui ce mécanisme avait son siége dans l'estomac (*Traité du diabète sucré*, p. 38, trad. par Alyon; Paris, an VI).

(1) C'est dans la profondeur du parenchyme même du foie, que se forme le sucre, et non dans le sang, car le foie exsangue des animaux morts par hémorrhagie en renferme (*Traité de chimie anat. et phys. normale et pathologique;* par Ch. Robin et F. Verdeil, t. II, p. 547; Paris, 1853 (octobre 1852)).

Voyez plus loin l'analyse que j'ai faite de deux foies de femmes mortes de métrorrhagie puerpérale; un de ces cas est contraire à l'opinion de MM. Bernard et Robin.

(2) MM. Ch. Robin et F. Verdeil croient encore qu'il n'y a pas de sucre dans le foie des poissons (*oper. citat.*, t. II, p. 542 et 544).

a tous les caractères. Si, sur un animal décapité, on entretient artificiellement la respiration, on détermine une production de sucre dans le foie; de même, si l'on fait passer par le poumon de l'air mélangé de quelque vapeur irritante (chlore, etc.), du sucre passe dans les urines comme pendant la vie; l'animal devient diabétique après sa mort.

«Nous pouvons donc à volonté modifier la production du sucre; quant à sa destruction, phénomène purement chimique qui s'opère dans le sang, nous n'y pouvons absolument rien.»

Tels sont les points les plus importants de la théorie de M. Bernard. N'y a-t-il pas lieu de s'étonner qu'elle ait eu si peu de retentissement, et soulevé si peu de discussions? C'est à peine si quelques expériences ont été tentées dans le but de vérifier cette découverte (1). Mon but a été de déterminer, si tant est que cela soit possible, dans quelles maladies le sucre hépatique persiste après la mort, dans quelles maladies il disparaît. J'ai voulu contrôler, à l'aide des faits, certaines propositions de M. Bernard qui ne sont pas acceptées sans conteste. J'ai poursuivi pendant trois années (1849, 1850, 1851) ces recherches, entreprises sans idées préconçues, sans conclusions établies *a priori*. Puissent-elles contribuer à éclairer la question!

J'ai analysé 173 foies, dont 2 étaient des foies de bœuf (des tripiers); tous les autres étaient des foies humains. Sur ce nombre, 67 contenaient du sucre, 73 n'en contenaient pas; 33 m'ont donné un résultat douteux (2).

Les 2 foies de bœuf, et celui d'un homme qui avait succombé instantanément à une lésion traumatique (3), contenaient du sucre,

---

(1) Beaumert a vérifié la présence du sucre dans le foie; il en a par fermentation retiré trois scrupules et 1 huitième d'alcool, ayant 0,89 en poids spécifique. Il en retrouve aussi chez des chiens, renards et chats nourris depuis longtemps de viande. Lehmann a également constaté la présence du sucre dans le sang des veines sus-hépatiques du cheval, et pas dans celui de la veine porte, si ce n'est une fois, où il en trouva des traces. Il conclut que ses expériences confirment les recherches de M. Bernard sur la formation du sucre dans le foie. (Ch. Robin et F. Verdeil, *oper. citat.*, t. II, p. 572 et 573.)

(2) Je dirai plus loin pourquoi j'ai cru devoir établir une catégorie de cas douteux.

(3) Cet homme, écrasé par des wagons, et mort instantanément, était

ce qui, en tenant compte de toutes les expériences de M. Bernard, légitime cette conclusion :

« Dans le foie de bœuf, dans celui de l'homme adulte et sain, on trouve du sucre (de la deuxième espèce) » (1).

Je passe de suite à l'examen de quelques points du travail de M. Bernard que j'ai réservés à dessein.

Influence de l'âge et du sexe.

1° *Influence de l'âge.* Et d'abord, y a-t-il du sucre dans le foie du fœtus? La théorie que j'ai exposée fait pressentir combien cette question est importante. « Avant la naissance, dit M. Bernard on peut découvrir du sucre dans le foie vers le cinquième mois; il est rare qu'on le rencontre auparavant; après le cinquième mois, il va toujours en augmentant (2).

« Chez les animaux adultes, il y a plus de sucre dans le foie que chez les jeunes. »

Telles sont les conclusions de M. Bernard; voyons si nos faits s'accordent avec elles.

---

dans des conditions tout à fait physiologiques, dans les conditions d'une vivisection; il n'en est pas de même de beaucoup d'autres cas de mort subite. D'après une expérience faite sur un supplicié, au moyen d'une liqueur graduée, le foie d'un adulte à jeun contiendrait 23 grammes 267 milligrammes de sucre; le foie d'un bœuf pris chez un tripier, 3 gr. 25 pour 100 (Bernard).

(1) Dans un rapport lu à l'Académie des sciences le 7 décembre 1852, M. Bussy émet l'opinion qu'à l'état normal, le liquide céphalo-rachidien contient du sucre (voyez *l'Union médicale*, t. VI, n° 148, 11 décembre 1852).

M. Magendie en a signalé dans le sang.

(2) Il y a dans le blanc d'œuf du glucose; ce sucre disparaît rapidement. Y en a-t-il dans les œufs d'oiseaux carnivores? (Bernard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 64; voir aussi le compte rendu de Berzelius, année 1847).

L'urine du fœtus contient normalement du glucose; on en trouve sur des fœtus de vache de quatre à sept mois, et sur ceux de brebis de six semaines à deux mois. Il existe en même temps du sucre dans les liquides de l'amnios et de l'allantoïde de vache, de brebis et de truie; seulement il peut y manquer dans les dernières semaines de la vie intra-utérine. (Ch. Robin et F. Verdeil, *oper. citat.*, t. II, p. 540.)

Dans 149 cas, j'ai noté l'âge. Le tableau suivant les comprend tous.

Influence de l'âge, 149 cas (1).

Fœtus jusqu'au 4e mois de la vie intra-utérine. 1 cas. N.

Fœtus du 4e mois à la naissance. 5. S. — 3. N. — 3. D. En tout, 11.

Dans 3 cas, j'ai pu examiner comparativement le foie de la mère et celui du fœtus.

Dans le 1er de ces cas (choléra), l'un et l'autre contenaient du sucre. — Dans le 2e (dystocie), ni l'un ni l'autre n'en contenaient. — Dans le 3e cas, le foie du fœtus contenait du sucre, tandis que celui de la mère (métrorrhagie puerpérale) n'en contenait pas.

De la naissance à 2 ans. 4. S. — 30. N. — 6. D. En tout, 40.

Dans 1 cas, j'ai pu examiner comparativement le foie de la mère et celui du fœtus (accouchement prématuré, métrorrhagie puerpérale). l'enfant a vécu neuf heures. La mère était tuberculeuse; son foie pâle, exsangue. L'un et l'autre contenaient du sucre.

De 2 *à* 20 *ans*. 5. S. — 3. N. — 3. D. En tout, 11.

De 20 *à* 30 *ans*. 8. S. — 8 N. — 5. D. En tout, 21.

De 30 *à* 50 *ans*. 23 S. — 14 N. — 7. D. En tout, 44.

Sur ce nombre de 23 foies contenant du sucre dans la période de 30 à 50 ans, il y a 15 foies de cholériques.

Au contraire, sur le nombre de 14 foies ne contenant pas de sucre, 3 seulement viennent de sujets cholériques.

De 50 *à* 60 *ans*. 5. S. — 3. N. — 4. D. En tout, 12.

De même, sur les 5 foies contenant du sucre, dans cette période, 3 appartenaient à des cholériques; le 4e, à un homme mort subitement.

De 60 *à* 100 *ans*. 5. S. — 3. N. — 1. D. En tout, 9.

L'analyse des faits conduit aux conclusions suivantes :

1° L'âge parait avoir une certaine influence sur la sécrétion du sucre hépatique. Le minimum de cette sécrétion serait de la naissance à 2 ans; le maximum, de 20 à 50 ans.

2° Il y a du sucre dans le foie du fœtus, mais moins constamment que dans celui des adultes, même à partir du quatrième mois de la vie intra-utérine.

---

(1) La lettre S indique les foies qui contiennent du sucre.
— N — qui ne contiennent pas de sucre.
— D — qui ont donné un résultat douteux.

3° Il peut y avoir du sucre dans le foie du fœtus, sans qu'il y en ait dans le foie de la mère, le foie de la mère étant sain et réciproquement. Ce fait est jusqu'ici inexpliqué.

2° Influence du sexe, 120 cas.

Hommes. 30 cas. S. (4 sur 10). — 26. N. — 13. D. En tout, 69.
Femmes. 28. S. (5 sur 10). — 13 N. — 10. D. En tout, 51.

Quoi qu'il y ait une différence à l'avantage du sexe féminin, je ne crois pas qu'elle soit assez considérable pour qu'on s'y arrête.

Conclusion. Le sexe paraît être sans influence sur la sécrétion du sucre du foie.

Influence des maladies.

Quelles sont les maladies dans lesquelles le sucre disparaît et ne se retrouve plus dans le foie après la mort? C'est là le point que j'ai cherché surtout à éclairer par mes expériences, et sur lequel on possédait le moins de notions exactes. Si on admettait que les causes morbides pouvaient exercer une influence quelconque sur la sécrétion du sucre hépatique, c'était vaguement et parce que cela semblait rationnel. Mais de quelle nature était cette influence, variait-elle avec les maladies? On n'en savait rien. « Il est possible, disent MM. Ch. Robin et F. Verdeil (*oper. cit.*, t. II, p. 541), que certaines maladies fassent disparaître temporairement le sucre du foie, et qu'ainsi son existence dans l'économie ne soit pas d'une durée continue depuis le moment de son apparition jusqu'à celui de la mort. » M. Bernard n'a pu sur ce point émettre que des conjectures : « La sécrétion du sucre dans le foie peut être arrêtée, dit-il (*l'Union méd.*, t. IV, p. 91), par les maladies; ainsi une fièvre d'accès, une pneumonie, etc., l'agonie prolongée. » C'est que, comme il le reconnaît lui-même dans le passage que j'ai choisi pour épigraphe, il n'avait pas les éléments nécessaires à la solution de ce problème.

Je dis que ce problème est important. En effet, qui sait si, en s'engageant dans cette voie si peu frayée, on n'arrivera pas à la connaissance de la cause immédiate de quelque maladie encore inconnue dans son essence. Et, malgré les progrès de la science moderne, combien de maladies sont encore dans ce cas! C'est ce qui a été parfaitement compris par M. Beau; dans son travail récent sur

le foie, après avoir exposé la théorie du diabète proposée par M. Bernard, il ajoute : « Mais on n'a pas encore pensé à cette question. Si, dans certains cas, le foie sécrète du sucre en quantité surabondante pour donner lieu au diabète, il peut très-bien, dans d'autres cas pathologiques, ne pas en sécréter du tout ou en produire une quantité insuffisante pour les besoins de l'organisme. Quelle est la maladie qui résulte de ce défaut ou de cette insuffisance de sécrétion sucrée? »

Pour M. Reynoso, pour M. Dechambre, ce n'est pas la production, c'est la destruction du sucre qui varie. C'est ainsi qu'ils expliquent la présence du sucre dans l'urine des animaux auxquels on pique l'origine des pneumogastriques, dans celle des anesthésiés, des strangulés ou noyés (M. Reynoso avoue n'en avoir pas trouvé constamment dans ce dernier cas), dans celle du fœtus, où M. Bernard en a constamment rencontré; dans l'urine des tuberculeux, des malades atteints de bronchite chronique, d'asthme, de pleurésie, d'hystérie, d'épilepsie; dans les cas de médication hyposthénisante, enfin dans l'urine des vieillards (Dechambre) (1).

Quant à moi, je n'ai rencontré que très-rarement du sucre dans le foie des malades atteints d'affections pulmonaires.

Tandis qu'on trouve constamment du sucre dans le foie des ani-

---

(1) Trouve-t-on toujours du sucre dans l'urine dans les cas que je viens de mentionner? M. Contour (thèse, p. 45; Paris, 1844) en a cherché en vain dans les urines des sujets phthisiques. M. Michéa n'a pu en trouver dans 4 cas d'hystérie, 2 d'épilepsie, et 7 de delirium tremens. M. Michéa et M. Reynoso (Académie des sciences, séance du 31 janvier 1852) sont revenus sur cette opinion. Ils établissent comme un fait positif, basé sur un grand nombre d'expériences, que l'urine des épileptiques après l'attaque contient du sucre.

Je n'ai pas été plus heureux dans quelques expériences que j'ai faites à ce sujet. Chez un vieillard atteint de pneumonie, et qui resta pendant deux jours dans l'asphyxie, je n'ai pu trouver de sucre dans les urines. Chez un enfant de 11 ans, atteint de croup, auquel on pratiqua l'opération de la trachéotomie, quarante-huit heures après l'invasion de la maladie, et qui mourut cinq heures après l'opération, l'urine recueillie dans la vessie après la mort me présenta les caractères suivants : liquide louche, peu acide; densité 1020, contenant un peu d'albumine, ne donnant ni avec la solution de potasse, ni avec le sel de cuivre, les réactions caractéristiques du sucre. — Chez une femme de 58 ans, chargée d'embon-

maux sains, je n'en ai trouvé sur 140 cas, dans lesquels j'ai noté la nature de la maladie (1), que 56 fois, ce qui donne la proportion de 3,50 foies sur 10.

Influence des maladies en général, 140 cas.

56 cas. s. (3,86 sur 10). — 60. N. — 24. D. En tout, 140.

Je suis autorisé, par ces chiffres, à poser la conclusion suivante :

Les maladies ont une influence incontestable sur la sécrétion du sucre hépatique.

C'est donc être trop exclusif que de dire avec M. Magendie (*l'Union médicale*, t. III, n° 72) : « Le sucre du foie est permanent, ce n'est que dans quelques cas anormaux qu'il disparaît. »

Cette influence de cet état morbide sur la sécrétion du sucre hépatique une fois reconnue, il convient de la décomposer, d'en rechercher les divers éléments. Comment peut-elle s'exercer?

1° Par la durée des maladies.

Influence de la durée des maladies, 36 cas.

24 heures et moins. 7 cas. s. (6,03 sur 10). — 0. N. — 4. D. En tout, 11. Il est à remarquer que dans cette catégorie il n'y a pas de résultat négatif.

48 heures et moins. 3. s. (3,7 sur 10). — 3. N. — 2. D. En tout, 8.

10 *jours et moins*. 7. s. (6,03 sur 10). — 2. N. — 2. D. En tout, 11.

Au delà de 10 *jours*. 3. s. (3,7 sur 10). — 1. N. — 2. D. En tout, 6.

Le seul cas dans lequel j'aie trouvé du sucre est un fait très-remarquable sur lequel j'aurai occasion de revenir quand je traiterai de l'influence de l'abstinence.

---

point, atteinte d'emphysème pulmonaire considérable, d'une légère hypertrophie du cœur, et d'un peu d'ascite, l'urine recueillie quelques heures avant la mort présenta les caractères suivants : urine épaisse, acide; densité 1032. La chaleur coagule un peu d'albumine; ni la potasse, ni le réactif de Frommherz, n'accusent la présence du sucre. Je ne puis donc encore me rallier à l'opinion de MM. Reynoso et Dechambre.

(1) Quoique dans la plupart des cas où la *nature* de la maladie n'a pas été notée, il y ait eu cependant maladie, je néglige cette catégorie de faits, afin de prévenir toute objection.

Conclusion. En général, la quantité de sucre hépatique est en raison inverse de la durée des maladies.

2° Cette influence des maladies peut aussi être due à leur nature.

Influence de la nature des maladies, 140 cas.

1re CLASSE. — *Maladies dans lesquelles la moyenne des foies sucrés est supérieure à la moyenne générale.*

1° *Choléra épidémique.* 37 cas. s. (7 sur 10). — 5. N. — 11. D. En tout, 53.
2° *Affections du cœur.* 2. s. — 1. N. En tout, 3.
3° *Cirrhose.* 1. s. — 1. N. — 1. D. En tout, 3.
4° *Métrorrhagie puerpérale.* 1. s. (1). — 1. N. En tout, 2.
5° *Erysipèle.* 1 s. — 1. N. En tout, 2.
6° *Croup.* 1 s.
7° *Hydrophobie rabique.* 1 s.

2e CLASSE. — *Maladies dans lesquelles la moyenne des foies sucrés est inférieure à la moyenne générale.*

1° *Sclérème.* 1. s. (0,6 sur 10). — 15 N. En tout, 16.
2° *Affections inflammatoires de l'appareil respiratoire.* 4. s. (2,3 sur 10). — 10. N. — 3. D. En tout, 17.
3° *Affections tuberculeuses* (2). 3. s. (1,8 sur 10). — 9. N. — 4. D. En tout, 16.
4° *Affections diverses du tube digestif.* 1. s. (1,2 sur 10). — 5. N. — 2. D. En tout, 8.
5° *Purpura hæmorrhagica.* 1. N.
6° *Affections cérébrales.* 4. N.
7° *Brûlures.* 1. N.
8° *Péritonite.* 2. N.
9° *Affections complexes des voies urinaires.* 1. D.
10° *Albuminurie.* 1. s. (1,6 sur 10). — 3. N. — 2. D. En tout, 6.
11° *Diabète sucré* (3). 1. s. — 1. N. En tout, 2.
12° *Cancer du foie et de l'estomac.* 1. s.

Conclusions. La nature de la maladie qui a déterminé la mort a sur la sécrétion du sucre du foie une influence incontestable.

---

(1) La malade avait en même temps des tubercules pulmonaires. Le foie était sain, mais exsangue; la proportion de sucre était très-peu considérable. C'est un fait sur lequel je reviendrai au sujet des réactifs.

(2) Presque toutes étaient des affections tuberculeuses du poumon.

(3) Je reviendrai sur ce fait.

Dans certaines maladies, les foies qui contiennent du sucre sont les plus nombreux; ainsi, et en première ligne, le choléra épidémique (1); dans d'autres maladies, et c'est le plus grand nombre, la quantité de foies qui ne contiennent pas de sucre est de beaucoup la plus forte: citons le sclérème, les affections cérébrales, les affections tuberculeuses, etc.

Je ne veux pas édifier sur quelques-uns de ces résultats des théories prématurées; je remarquerai seulement que le défaut ou l'arrêt de la sécrétion sucrée, chez les enfants atteints de sclérème, s'accorde à merveille avec l'imperfection de la respiration et le défaut

---

(1) M. le Dr Bouchut, en 1849, a aussi recherché le sucre dans le foie des cholériques; voici la note qu'il m'a remise à ce sujet. « Sur une vingtaine de foies ayant appartenu à des cholériques et dont la décoction filtrée fut mise en contact avec la liqueur de Bareswill, je trouvai du sucre toutes les fois que la maladie fut longue et que la période cyanique se prolongea beaucoup; je n'en trouvai pas, au contraire, lorsque le choléra foudroyant avait rapidement amené la mort. »

M. le Dr Lucien Corvisart, qui a fait aussi de semblables recherches, n'a pas trouvé de sucre chez une femme âgée de 60 ans, et morte en 1851, dans le service de M. Bouillaud, à la suite d'accidents cholériformes.

Ces résultats sont en désaccord avec les miens; c'est pourquoi j'ai tenu à les consigner ici. De nouvelles recherches pourront seules élucider cette question.

M. le Dr Corvisart a bien voulu extraire de ses notes les résumés des recherches auxquelles il s'était livré à ce sujet en 1851. Sur 28 analyses, il a rencontré 7 fois du sucre, 19 fois *non*; 2 cas douteux. Voici l'indication des maladies.

Foies sucrés. 2 fièvres typh., 2 pneumonies, 1 tuberc. pulmon., 1 paraplégie saturnine, 1 hémorrhagie cérébrale. Dans 6 cas, le foie *était sain*; il était gras dans 1.

Foies non sucrés: 1 pneumonie, 1 hypertrophie du foie, 1 cirrhose du foie, 1 péritonite tubercul., 1 tubercul. pulmon., 2 fièvres typhoïdes, 1 ramollissement cérébral aigu, 1 ramollissement de la moelle, 1 délire ébrieux, 1 accident cholériforme, 1 entérite; 1 pyélite purulente, 1 tumeur du cervelet, 1 emphysème; 1 cancer du sein avec infection purulente; 1 cancer du rectum, 1 épanchement sanguin pleurétique, traumatique; 1 marasme (syphilitique). Dans 12 cas, le foie était sain; dans 7 cas, il était malade (dans 6 spécialement, il était gras).

Ces résultats sont très-dignes d'attention, et ils appartiennent de droit à ce travail.

de développement du foie qu'on a observés dans cette maladie, et aussi que l'examen que j'ai fait du foie dans les affections cérébrales légitime la théorie de M. Bernard, qui met la sécrétion du sucre par cet organe sous la dépendance immédiate du système nerveux.

L'analyse des faits a en outre appris que dans la plupart des cas où le foie est altéré anatomiquement, on ne retrouve plus de sucre dans cet organe.

Il faut même ici diviser les altérations de cet organe en deux classes : 1° celles dans lesquelles le tissu de la glande est complétement et uniformément altéré, et par conséquent les fonctions sécrétoires sont détruites ; 2° celles dans lesquelles le tissu de la glande reste sain dans quelques points (c'est le cas du cancer du foie que j'ai analysé), et où par conséquent les fonctions sécrétoires subsistent, quoique moins actives.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion de m'assurer que la putréfaction ne détruit pas le sucre du foie ; je citerai, entre autres cas, celui du malade hydrophobe. J'ai même fait une expérience directe sur ce point, en abandonnant à la putréfaction (sous l'influence d'une température de 20°) une partie de foie de bœuf, dont j'avais examiné l'autre partie fraîche : l'une et l'autre partie contenaient du sucre en même proportion.

M. le Dr Gubler, dans un travail très-récent sur les altérations syphilitiques du foie chez les nouveau-nés, dit que l'on n'a pu constater dans ces foies la présence du sucre ; c'est un fait qui plaide encore en faveur de la dernière conclusion.

Le tableau suivant démontre surabondamment l'influence que ces altérations exercent.

Influence de l'état anatomique du foie, 80 cas.

Foies sains. 23. s. (1 sur 2). — 11 N. — 10 D. En tout, 44.
Foies malades. 9. s. (1 sur 5). — 20. N. — 7. D. En tout, 36.
Foies gras (1). 3. s. — 6. N. — 3 D. En tout, 12.

---

(1) Ces résultats ne confirment-ils pas la théorie d'après laquelle les matériaux des principes gras de l'économie seraient empruntés en partie au sucre du foie? On comprendrait parfaitement alors que, dans le cas de dégénérescence graisseuse complète, le foie ne contînt plus de sucre.

Influence de l'abstinence.

M. Bernard s'appuie sur ce fait, que le sang sortant du foie contient du sucre, même dans les cas d'abstinence, pour admettre que le foie lui-même forme du sucre ; cependant il reconnait qu'avec une abstinence prolongée le sucre diminue ou même disparait complétement, et il pose en principe que, plus l'abstinence se prolonge, moins le foie contient de sucre.

Ce point a donc besoin d'être éclairé par de nouvelles recherches ; c'est là, sans contredit, ce qui, parmi les résultats annoncés par M. Bernard, a été le moins facilement accepté. M. Mialhe, en particulier (dans une note de ses *Nouvelles recherches sur la cause et le traitement du diabète sucré*, 1849), n'admet pas que la formation du sucre soit indépendante d'une alimentation sucrée ou amylacée ; il oppose aux conclusions de M. Bernard les considérations suivantes : « Si le sucre contenu dans l'économie animale est formé par le foie, et indépendant de l'alimentation, comment se fait-il que ce sucre soit précisément le même que celui qui résulte de l'action des acides ou de la diastase sur l'amidon? Si ce sucre ne provient pas des matières alimentaires, pourquoi les urines des diabétiques cessent-elles d'être sucrées dès que l'alimentation est uniquement animale? »

On pourrait répondre à M. Mialhe d'abord par cette expérience décisive de M. Bernard, qui constate la présence du sucre dans le sang au delà du foie, tandis que le sang n'en contient pas avant d'avoir traversé cet organe ; ensuite par cette considération, qu'il n'y a rien d'étonnant à ce que le sucre hépatique soit analogue au sucre de fécule, puisque ce dernier seul peut jouer un rôle dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, et pour en revenir à la question de l'abstinence, il m'a été donné d'examiner le foie d'une jeune fille de

---

Voyez sur ce sujet les *Nouvelles lettres sur la chimie* de Liebig, traduction française (Paris, 1852), et le traité déjà cité de MM. Ch. Robin et Verdeil, t. III, passim. C'est ici le lieu de rappeler les résultats consignés par M. Corvisart. Sur 7 foies gras, 6 ne contenaient pas de sucre, 1 seul en donnait des traces.

18 ans, morte dans le marasme à la suite d'une maladie chronique de l'estomac, qui dura un mois et demi (1). Pendant les quinze jours qui précédèrent sa mort, cette malade ne prit aucun aliment; on lui donnait seulement des lavements de bouillon. Le foie contenait du sucre en grande quantité.

Conclusion. Il n'est pas démontré que l'abstinence diminue ou fasse disparaître le sucre du foie.

Théorie du diabète sucré.

Les recherches de M. Bernard l'ont conduit fatalement à proposer une nouvelle théorie du diabète. D'après lui, cette affection a pour principe l'excès de sécrétion du sucre du foie. On remarque, en effet, que le diabète s'accompagne ordinairement d'une hypertrophie du foie (2).

Voici donc le diabète, qui, après avoir été successivement maladie de l'estomac, maladie des reins, etc., devient maladie du foie; et ce qui est curieux, c'est que plusieurs auteurs anciens, auxquels assurément je n'attribue pas la prescience du sucre hépatique, ont placé le siége du diabète dans le foie. Ainsi Actuarius (*Meth. medendi*, t. I, cap. 2, p. 31; Parisiis, 1556), après avoir énuméré plusieurs maladies du foie, ajoute : « Ad hæc diabetes, qui « εἰς οὖρα διαῤῥοια quoque, quasi dicas profluvium per urinas, nuncu-

---

(1) Rétrécissement de l'œsophage, suite d'un empoisonnement par l'acide azotique.

(2) *Théorie de M. Bouchardat.* Pour M. Bouchardat, le diabète est une maladie produite par une modification pathologique survenue dans la digestion des féculents.

Théorie de M. Mialhe. Pour M. Mialhe, la digestion des féculents s'opère exactement de même chez le diabétique et chez l'homme en santé. Chez tous deux, il y a transformation de la fécule en glucose, sous l'influence de la salive et du suc pancréatique; seulement, chez l'un, la glucose est décomposée en présence des alcalis contenus dans les humeurs de l'économie, tandis que chez le diabétique, il y a *défaut d'alcalinité* suffisante, et non décomposition. Une des causes principales de cette diminution d'alcalinité est pour lui la suppression de la transpiration, émonctoire destiné à éliminer les acides de l'économie (voir plus loin l'observation d'un *diabétique* qui n'a cessé d'avoir les sueurs les plus abondantes).

«patur, quamvis hoc vitium renibus cum jecinore commune sit.» Ainsi Mead (*Monita et præcepta medica*, p. 92; Londini, 1751): «Nimiam urinæ saporis, odoris et coloris mellei, profusionem, «diabeten dictam, non renum esse, ut vulgus medicorum existi-«mat, sed jecinoris morbum, indiciis certissimis jamdudum de-«monstravi» (*Mech. account of poisons*, ess. 1, ed. 4). Enfin, et puisqu'il faut en venir aux modernes, M. Bouchardat a écrit quelque part la phrase suivante : «Le diabète s'accompagne presque toujours d'une aberration fonctionnelle du foie.» Mais l'explication qu'il en donne, et qui ne me paraît pas satisfaisante, est celle-ci : «Les reins et le foie peuvent être considérés comme les deux pôles d'une pile énergique : d'un côté, production d'un liquide acide, et de l'autre, d'une matière alcaline. Une sécrétion étant modifiée, l'autre doit l'être, et *vice versa*.» (*Annuaire de thérapeutique*, 1841 ; *Monographie du diabète sucré*, p. 200.)

Mais tout cela est bien vague. Si ces auteurs ont placé dans le foie le siége du diabète, ils ne l'ont pas fait en connaissance de cause : aussi n'ont-ils pu faire partager à personne leur conviction. M. Bernard, au contraire, appuie sa théorie sur l'expérimentation directe, et pour prouver qu'il sait où réside le diabète, il fait des diabétiques.

Malheureusement les faits se contredisent : ainsi, dans son premier mémoire (p. 318), M. Bernard dit : «Chez les diabétiques, on sait que le sucre disparaît des urines dans les derniers temps de la vie; il disparaît également du foie, car le foie d'un diabétique que j'ai eu l'occasion d'examiner sous ce rapport ne contenait pas de sucre. Dans ses leçons (*l'Union médicale*, t. IV, n° 85), il s'exprime ainsi : «La même recherche ayant été faite sur le foie d'un diabétique qui était mort, dans le service de M. Rayer, en pleine digestion et très-rapidement (1), comme cela n'est pas rare dans

---

(1) Voici quelques détails sur le diabétique mort dans le service de M. Rayer : «Diabétique mort subitement vers le troisième jour de son entrée à l'hôpital. L'urine retirée au moyen de la sonde, pendant que le sujet était encore chaud, contenait une grande quantité de sucre. Le foie, déformé et beaucoup plus volumineux que dans l'état ordinaire, en contenait une grande proportion. Le tissu du rein, préalablement lavé, a fourni du sucre, mais beaucoup moins que le foie. Pas dans le pan-

cette maladie, on a trouvé que cet organe contenait 57 grammes de sucre (1); il faut dire qu'il était très-hypertrophié.

Pour moi, dans un cas où j'ai pu examiner le foie d'un diabétique (2), je n'y ai pas trouvé trace de sucre; dans un second, dont je parlerai plus bas, il n'en contenait que quelques traces.

De tels faits ne tendraient-ils pas à infirmer la théorie du diabète donnée par M. Bernard? En effet, si le diabète est produit par un excès de sécrétion du sucre du foie, on ne conçoit pas pourquoi on n'en retrouve pas, après la mort, dans l'organe sécréteur; on doit même, plus certainement et plus constamment que dans d'autres circonstances, y rencontrer du sucre. Comment, quelques jours ou quelques heures avant la mort, la nature d'une maladie pourrait-elle être à ce point modifiée, que son principal, son seul caractère anatomique ou chimique, ait complétement disparu? Cela ne se remarque dans aucune affection. Comment surtout, dans les cas où, après la mort, on trouve du sucre dans l'urine en quantité notable, et quelques traces seulement de ce principe dans le foie, comment admettre que c'est l'excès de cette sécrétion dans la glande hépatique qui a causé le départ du sucre vers l'urine? Ces faits ne peuvent pas se concilier avec la théorie dont nous parlons; et dans cette circonstance, il y a une question nouvelle et plus difficile à résoudre, c'est celle de rechercher si le sucre (comme d'autres principes de l'économie) ne subit pas alors une transformation isomérique.

Et cependant cela n'est pas démontré par les faits. Si, une seule fois, M. Bernard a trouvé dans le foie d'un diabétique une quantité extraordinaire de sucre, on doit remarquer que le malade dont il

---

créas, la rate, ni les centres nerveux. Le sang, dans tous les points où on l'a examiné, contenait de grandes quantités de sucre. Le suc intestinal et le suc gastrique, qui sont très-propres à favoriser la destruction du sucre, n'en contenaient pas. (Bernard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 80.)

(1) On se rappelle sans doute que, dans un foie normal (celui d'un supplicié à jeun), M. Bernard a trouvé 23 grammes 267 milligrammes de sucre.

(2) Entré le 1er août 1850 à l'hôpital Saint-Antoine, mort le 16 septembre. L'urine, examinée le 14, ne présente plus aucune trace de sucre; le foie n'en renfermait pas.

s'agit était en pleine digestion au moment de sa mort; cette circonstance ôte à ce fait beaucoup de valeur.

Je sais bien que, chez les diabétiques, le sucre disparaît le plus souvent aussi des urines dans les derniers temps de la vie, j'ai même noté cette circonstance dans l'observation de mon diabétique; mais cela ne m'explique pas pourquoi et comment le sucre disparaît subitement d'un organe qui est le siége supposé d'une supersécrétion sucrée; c'est là un problème ajouté à un autre, voilà tout.

En attendant des recherches ultérieures, je suis donc autorisé, d'après l'expérience qui m'est propre, et d'après M. Bernard luimême, à conclure de la sorte :

Le foie des diabétiques (après la mort) peut ne pas contenir de sucre.

M. Magendie (*l'Union médicale*, t. III, n° 79) rapproche, au point de vue de la sécrétion hépatique, la phthisie pulmonaire du diabète. On a souvent constaté en effet l'air de famille qui unit ces deux maladies; c'est ce dont fait foi la dénomination de phthisurie sucrée imposée par Nicolas et Gueudeville au diabète. Rollo a dit aussi (*Traité du diabète sucré*, p. 83, trad. par Alyon; Paris, an VI) : « La nature de la phthisie et son action sur le système semblent approcher de celle du diabète. »

« On ne connaît jusqu'à présent, dit M. Magendie, que deux maladies dans lesquelles l'augmentation de production du sucre ait été constatée : la glucosurie, la phthisie pulmonaire. En effet, chez la plupart des diabétiques, le poumon subit un travail forcé pour détruire l'excès de sucre sécrété par le foie » (1).

Il est très-vrai que la plupart des diabétiques succombent à des complications survenues du côté du poumon; j'ai vu moi-même deux diabétiques succomber à des pneumonies aiguës doubles, et un à des tubercules pulmonaires. Comment s'explique-t-on cependant, si on admet avec M. Bernard que le foie ne sécrète que sur les ordres du poumon, comment s'explique-t-on que ce dernier organe fasse fabriquer plus de sucre qu'il n'en peut détruire? Et,

---

(1) Je donne des soins en ville à deux malades, la mère âgée de 70 ans, le fils de 48, qui sont tous les deux diabétiques. L'hérédité joue-t-elle ici un rôle, comme dans la phthisie? De nouvelles observations confirmeront ou non seules ce fait curieux.

pour en venir à quelque chose de plus positif, aux faits, on verra, en consultant mes analyses, que le foie des phthisiques contient très-rarement du sucre (1,8 sur 10). Encore une fois comment expliquer qu'on ne trouve jamais moins de sucre que dans les foies qui, d'après la théorie de M. Bernard, en sécrètent le plus.

M. Bernard n'a jamais trouvé dans d'autres organes le sucre du foie ; mais il entend certainement faire une exception en faveur des cas de diabète(1), puisqu'il en a trouvé lui-même dans le rein préalablement lavé du diabétique de M. Rayer. Quant à moi, j'ai cherché quelquefois le sucre dans le pancréas, la rate, etc., de malades morts d'affections diverses autres que la glucosurie; mes résultats ont toujours été négatifs.

Voici le résultat d'une analyse des divers organes d'une diabéti-

---

(1) On sait qu'on a trouvé du sucre dans presque toutes les parties de l'économie chez les diabétiques: dans le sang, dans l'expectoration pulmonaire(Rollo, M. Bernard; *d'après ce dernier expérimentateur, la salive n'en contient pas*); dans la sérosité du péricarde, dans le suc gastrique (Mac Gregor), dans le sperme même d'un chien rendu artificiellement diabétique (Bernard), dans la sérosité des vésicatoires (Wurtz), dans la sueur (Autenrieth, Landerer); il n'y en a pas dans le système nerveux central, ni dans le pancréas, ni dans la rate (M. Bernard). Voir, pour plus de détails, l'ouvrage de MM. Ch. Robin et F. Verdeil, t. II, p. 561 et suiv.

Cependant plusieurs de ces points sont encore sujets à contestation; c'est ce qui m'a fait entreprendre quelques expériences dont voici le résultat.

1° *Salive et mucosités bronchiques.* Une circonstance expliquerait, d'après M. Bernard, l'incertitude des chimistes sur le fait de la présence du sucre dans la salive; c'est que l'expectoration pulmonaire est sucrée (chez les diabétiques) et que la salive ne l'est pas. Pour moi, je n'ai trouvé de sucre ni dans la salive ni dans les mucosités bronchiques d'une femme diabétique soumise à mon observation.

2° *Sueurs.* J'ai examiné à plusieurs reprises les sueurs d'une femme diabétique : 1° (5 février 1852) en faisant porter à cette femme, jusqu'à parfaite imbibition, un petit carré de toile parfaitement lavée, en contact avec la peau. Ce linge imprégné de sueur, trituré dans un mortier avec de l'eau pure tiède, nous a donné un liquide présentant les caractères suivants: densité 1002. Ch. avec la potasse, légère coloration citrine; avec le R. de Frommherz, rien. J'ai opéré par comparaison sur le liquide provenant d'un morceau du même linge non imbibé de sueur : densité 1001 ; rien par les deux autres réactifs.

que le font remarquer MM. Pelouze et Frémy (*Chimie org.*, p. 145; 1852), comme on ne l'a pas jusqu'à présent obtenu à l'état de pureté, on ignore s'il est identique avec le sucre de diabète ou si on doit le rapporter à une autre variété.

Pour procéder à sa recherche dans le foie, j'ai agi à peu près comme M. Bernard : ainsi je prenais, à l'autopsie, un morceau de foie de poids presque identique dans tous les cas (de 100 à 125 grammes), et détaché presque toujours de la même portion du foie (de la languette); après l'avoir haché grossièrement, puis broyé plus exactement dans un mortier, je le faisais chauffer jusqu'à l'ébullition, et je prolongeais celle-ci pendant dix minutes dans une capsule de porcelaine avec une quantité presque toujours la même d'eau distillée (1 décilitre et demi); puis je filtrais le décoctum bouillant sur un filtre de papier lavé à l'eau distillée, et dans une éprouvette graduée, afin de connaître la quantité de liquide filtré. Dans un assez grand nombre de cas, j'ai concentré une partie du décoctum, que j'ai ensuite décoloré par le charbon animal lavé.

J'ai eu soin d'indiquer, dans le tableau complet des expériences, celles de ces conditions qui n'ont pas été observées dans un cas donné.

J'ai, le plus scrupuleusement possible, toujours suivi la même marche, afin d'obtenir des résultats comparables.

J'ai noté les cas où le décoctum présentait un aspect opalin, circonstance déjà indiquée par M. Bernard, et j'ai trouvé que cette teinte opaline du liquide n'est pas sans importance; sur 96 cas :

Teinte opaline du décoctum. 15. S. (7 sur 10). — 2. N. — 4. D. En tout, 21.

Pas de teinte opaline du décoctum. 28. S. (3,7 sur 10). — 34. N. — 13 D. En tout, 75.

Conclusion. La teinte opaline du décoctum semble coïncider avec la présence du sucre.

Je me suis servi constamment de deux réactifs, que j'ai préparés moi-même avec le plus grand soin, la solution de potasse et le réactif de Frommherz (1).

(1) La potasse permet de reconnaître $1/_{6154}$ de sucre; la chaux vive se comporte comme la potasse, mais elle paraît moins sensible; l'ammo-

J'ai essayé plusieurs fois l'eau de chaux de M. Bouchardat et le réactif de M. Maumené, de Reims (1), sans résultats satisfaisants. MM. Michéa et Reynoso proposent, pour rechercher le sucre dans l'urine, de la traiter d'abord par l'acétate de plomb, puis par le carbonate de soude, de la concentrer, et de la soumettre à la liqueur de Bareswill. N'ayant pas foi dans la solution de potasse seule (ce qui est l'opinion de tous ceux qui se sont livrés à de semblables recherches), ils préfèrent la fermentation et l'usage du liquide de Bareswill. Dans ce dernier choix, il y a contradiction avec leur opinion sur la solution de potasse. Quant au saccharimètre, dont ils nient la sensibilité, c'est ou qu'ils ne se sont pas assez souvent servi de cet instrument, ou qu'ils n'ont pas eu à leur disposition un appareil assez perfectionné (ils n'indiquent pas celui dont ils ont fait usage).

Dans le cas où la potasse et le réactif de Frommherz m'ont donné un résultat positif, j'ai l'intime conviction d'avoir eu affaire à du sucre.

Pour moi, le doute a cessé devant l'expérience directe par l'ap-

---

niaque s'évapore trop rapidement pour donner des résultats satisfaisants (Cahen, *Note sur les moyens propres à faire reconnaître la présence du sucre dans les urines diabétiques; Archives gén. de méd.*, vol. suppl., 1846, p. 41). J'ai préparé le réactif de Frommherz, comme l'indique M. Bouchardat (Supplément à l'*Ann. de thérap.*, p. 320). Un liquide renfermant $1/_{100\cdot000}$ de sucre de raisin donne, par l'ébullition, avec le réactif de Frommherz, un précipité encore sensible; lorsqu'il en contient $1/_{100\cdot000}$, on remarque à la lumière réfléchie une coloration rougeâtre fort distincte (F. Hœfer, *Dictionnaire de chimie et de physique*, p. 380; Paris, 1846). J'ai, dans un cas, observé cette coloration rougeâtre. La potasse, dans ce même cas, avait donné une coloration jaunâtre fort légère.

M. G. Owen Rees signale comme source d'erreurs, dans l'examen de certaines urines prétendues diabétiques, la conservation de la potasse en dissolution dans des fioles de verre blanc contenant du plomb. Dans cette hypothèse, si le liquide à examiner est albumineux, le plomb contenu dans la liqueur s'unit au soufre de l'albumine pour former un sulfure. (Extrait de *London med. gazette*, 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 359.) Je me suis assuré que je n'avais pas à redouter cette cause d'erreurs.

(1) Papier ou mérinos chloruré (voyez *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, séance du 18 mars 1850).

pareil de M. Ed. Becquerel. La déviation à droite des rayons lumineux prouve que le liquide examiné contenait du sucre. Deux fois j'ai obtenu ce résultat; il me suffit pour confirmer les recherches antérieures à l'application de ce procédé. Plusieurs fois j'ai eu recours à la fermentation : c'est aussi un moyen précieux quand il y a doute. J'avoue cependant que le réactif de Frommherz ne m'inspire pas une entière confiance; il est d'une sensibilité exquise, mais capricieuse. Dans toutes mes expériences, mes deux réactifs étaient contrôlés l'un par l'autre.

Quelques chimistes ont émis du doute sur la nature de la substance qui, pour M. Bernard et pour moi, est positivement du sucre; ils ont dit que la réaction de la potasse et la réduction du sel de cuivre pouvaient n'avoir pas un caractère pathognomonique.

J'ai, du reste, compris dans une catégorie distincte, sous le nom de *cas douteux*, ceux dans lesquels le réactif de Frommherz et la potasse présentaient des réactions qui ne pouvaient s'accorder. C'est qu'alors je n'avais la conviction ni de la présence ni de l'absence du sucre.

N'est ce pas un fait digne d'attention qu'on n'ait pu encore obtenir le sucre hépatique en nature, lorsque dans certains cas il semble être dans le foie en si grande quantité. J'ai tenté une fois d'arriver à ce résultat. J'ai fait bouillir 500 grammes de foie de bœuf (des tripiers) avec un demi-litre d'eau distillée. Après des concentrations successives, puis un traitement par l'alcool pour séparer les matières albuminoïdes, enfin une douce évaporation, je n'ai obtenu qu'un décoctum fortement opalin, donnant avec la potasse une coloration jaune brun, et avec le réactif de Frommherz une réduction immédiate et très-complète.

Résumé.

Voici, en quelques lignes, ce que l'on peut dire maintenant sur le sucre du foie :

1° Je crois, avec M. Bernard, qu'il existe constamment, et indépendamment de l'alimentation, dans le foie de l'homme sain, du sucre. M. Bernard, tout en invoquant en faveur de sa théorie les cas d'abstinence dans lesquels il a trouvé du sucre, admet que l'abstinence

prolongée diminue ou fait disparaître le sucre du foie; j'ai trouvé du sucre dans le foie dans un cas d'abstinence prolongée.

2° L'âge paraît avoir une certaine influence sur la sécrétion du sucre hépatique. Pour M. Bernard, cette sécrétion est en progression croissante du quatrième au cinquième mois de la vie intra-utérine à la naissance, et de la naissance à l'âge adulte. J'ai, par l'analyse des faits, trouvé que le maximum de cette sécrétion a lieu dans la période de 20 à 50 ans; le minimum, de la naissance à 2 ans. Je suis d'accord avec M. Bernard sur ce point, qu'il y a du sucre dans le foie des fœtus, mais moins constamment que dans celui des adultes. De plus, un fait que j'ai observé démontre qu'il peut y avoir du sucre dans le foie du fœtus, sans qu'il y en ait dans celui de la mère, le foie de celle-ci étant sain, et *vice versa.*

3° L'influence du sexe sur la sécrétion du foie semble être nulle, comme on pouvait le prévoir.

4° L'influence des maladies, pressentie par M. Bernard, a été démontrée et analysée exactement dans ce travail. Comme on a pu le voir, cette influence des maladies s'exerce par leur durée et par leur nature. J'ai dû, à ce sujet, examiner la théorie du diabète proposée par M. Bernard. Il résulte de cette étude que la théorie du diabète proposée par M. Bernard doit subir quelques modifications, imposées par les faits nouveaux qui ont été observés.

5° J'ai démontré que les altérations anatomiques du foie, organe sécréteur, entraînaient le plus souvent la perte de fonction, c'est-à-dire la sécrétion du sucre.

6° Enfin, et pour ne rien omettre, j'ai établi qu'une certaine qualité physique, l'*opalescence du décoctum de foie,* semble être en rapport avec la présence du sucre dans cet organe (1).

---

(1) En finissant ce travail, je dois remercier publiquement M. Warmont, élève distingué des hôpitaux, du zèle et de l'intelligence avec lesquels il m'a secondé dans toutes mes analyses.

OBSERVATIONS SUIVIES DE RÉFLEXIONS,

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES COMPLICATIONS CÉRÉBRALES

DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU;

Par le Dr VIGLA,

Médecin de la Maison municipale de Santé,
Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris (1).

Le deuxième fascicule des actes de la Société médicale des hôpitaux de Paris offre un chapitre intéressant de l'histoire du rhumatisme, celui des complications cérébrales, oublié ou seulement ébauché dans les traités *ex professo* les plus recommandables. Une observation recueillie par M. Gosset dans le service de M. Requin, et publiée sous le nom de *méningite rhumatismale,* le rapport de M. Valleix, et surtout la note de M. Bourdon, présentent sur cette question une série de documents que l'on ne trouve réunis en aussi grand nombre dans aucun autre ouvrage français. Il faut, comme l'a très-bien remarqué M. Bourdon, que ces faits soient plus communs qu'on ne l'a supposé jusqu'à ce jour, puisque, dans l'espace de trois mois, j'ai vu trois fois la mort survenir par des complications cérébrales développées dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, et la guérison être la terminaison de deux autres cas analogues. Je rapproche des premiers faits un quatrième, dont j'ai été témoin il y a dix ans. L'histoire de ces six malades fait l'objet de ce mémoire. Je la ferai suivre de quelques réflexions : 1° sur le degré de fréquence de ces complications ; 2° sur certaines circonstances qui m'ont paru avoir favorisé leur production; 3° sur les symptômes qu'elles ont présentés, la marche qu'elles ont suivie, les formes diverses qu'elles ont affectées. Malheureusement l'anatomie pathologique sera forcément passée sous silence ; je n'ai pu obtenir

(1) Voir, pour la discussion de ce travail, *l'Union médicale*, 1853, t. VII, p. 239 et 347; et *Bulletin de la Société*, 2e série, n° 2, p. 43, et n° 3, p. 80.

l'autopsie d'aucun des quatre malades qui ont succombé. Je n'ai pas mis à contribution les recherches bibliographiques pour essayer une histoire complète de ces complications, sachant que l'un de mes collègues, M. Bourdon, s'occupe depuis quelque temps déjà d'un pareil travail. Néanmoins, réduite aux proportions que je viens d'indiquer, cette étude ne sera pas, j'espère, sans intérêt.

Observation Ire. — Un homme âgé de 49 ans entra à la Maison municipale de santé, le 17 septembre 1852, pour un rhumatisme articulaire aigu de moyenne intensité, sans complication du côté du cœur : telle fut l'opinion de l'interne du service, qui l'examina le jour de son arrivée; ce fut aussi la mienne le lendemain 18, à la visite du matin. Il prit 1 gramme de sulfate de quinine en trois doses, et ne parut offrir rien de plus que le matin, rien d'insolite, à la visite du soir. Dans la nuit du 18 au 19, vers deux heures du matin, il fut pris subitement d'agitation, et bientôt après d'une prostration promptement suivie de mort; on n'eut pas le temps de lui porter du secours. C'était la première fois que je voyais le rhumatisme articulaire aigu terminé par une mort aussi rapide, aussi imprévue; je craignais de n'avoir pas suffisamment observé le malade, que je n'avais vu qu'une seule fois, et d'avoir laissé passer inaperçue quelque complication importante. L'autopsie m'ayant été refusée, la cause de cette mort me parut tout à fait inexplicable, et le fait, quoique ayant fortement fixé mon attention, me parut vu de trop loin et trop indirectement pour être de quelque utilité scientifique.

Les deux autres ont été soumis à mon observation assez longtemps pour qu'aucune circonstance importante de la maladie ait pu m'échapper.

Obs. II. — Une femme de 30 ans, Françoise G..., mère de trois enfants, accouchée du dernier depuis cinq mois, et placée à Paris comme nourrice, était arrivée à cet âge sans avoir eu de maladie, quoique d'une constitution un peu molle et d'un tempérament lymphatique. Le 8 octobre 1852, à la suite d'un refroidissement brusque, elle est prise de douleurs dans les pieds, puis dans les genoux, les poignets, enfin dans presque toutes les articulations. Elle entre à la Maison de santé le 14 octobre, sixième jour de la maladie.

Elle nous paraît très-abattue et très-inquiète de son état. Les pieds, les genoux, les poignets, sont douloureux et tuméfiés; privation complète de sommeil par l'intensité des douleurs, 108 pulsations régulières, sueurs abondantes, bruits du cœur normaux.

Le sulfate de quinine est donné à la dose de 1 gramme le premier jour, et les jours suivants, porté à celle de 15 décigrammes et de 2 grammes.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs diminuent, mais le sueurs persistent très-abondantes, avec production d'éruption miliaire confluente, très-pénible pour la malade; le pouls descend à 96, mais la malade est toujours privée de sommeil, et se tourmente toujours de son état.

A partir du 20, sixième jour de son entrée, douzième de la maladie, l'amélioration paraît cependant manifeste, continue le 21 et le 22. Ce dernier jour, les douleurs se sont dissipées à peu près entièrement; il n'y a aucune complication du côté du cœur ou des plèvres; la convalescence nous paraît prochaine; l'abattement ne nous paraît devoir être attribué qu'aux sueurs abondantes, à l'ennui de la malade; elle peut manger 2 bouillons et 2 potages.

Le 23, à six heures du soir, l'interne trouve la malade sans fièvre, le pouls mou et régulier, la respiration libre, et cependant elle se plaint toujours d'une extrême faiblesse.

A minuit, l'interne de garde est appelé auprès de la malade, qui, depuis une heure, est très-agitée et dans un état d'angoisse extrême; il la trouve sans connaissance, les membres dans une résolution complète, couverts d'une sueur très-abondante; la respiration est haute, stertoreuse; il y a des évacuations involontaires, et la mort a lieu à une heure du matin.

OBS. III. — Un commis, M. G.-E. d'O..., âgé de 32 ans, entre à la Maison de santé le 11 décembre 1852. Il est d'une constitution forte, le teint est brun, la face colorée, l'embonpoint précoce. Il est depuis assez longtemps sujet à des douleurs articulaires, mais peu intenses. Le 2 décembre, il avait été pris de fièvre, avec courbature et douleurs dans les reins. Le lendemain, douleur dans le pied droit, puis dans les genoux, puis dans l'autre pied; plus tard, dans les membres supérieurs. Toutes ces articulations ne furent pas prises ensemble, il y eut des cessations et des récidives sur plusieurs d'entre elles.

Le 9 décembre, on lui fit en ville une saignée abondante, et on lui donna du sulfate de quinine.

A son entrée, le 11 décembre, neuvième jour de la maladie, le malade est agité; le pouls est plein, à 120; sueurs abondantes; les deux pieds, le genou droit et les deux poignets, sont tuméfiés et douloureux; bruit de souffle au cœur, premier temps, à la base; frottement léger à la pointe; insomnie et rêvasseries les nuits précédentes, inquiétude vive, crainte de la mort. — Sulfate de quinine, 1 gramme en 3 paquets.

La nuit du 11 au 12 fut très-agitée, avec délire; mais, le matin de ce dernier jour, l'intelligence était fort nette, et les souffrances du malade avaient plutôt diminué qu'empiré. La maladie ne nous parut rien avoir d'excessif quant à son intensité et surtout quant à sa gravité. — Même dose de sulfate de quinine.

Du 13 au 16, nous assistons à de semblables scènes. On nous parle tous

les matins de nuits agitées, avec délire, et chaque jour nous trouvons le malade en pleine possession de sa raison. Les douleurs et la fièvre sont toujours intenses, quoique paraissant diminuer sous l'influence du sulfate de quinine, donné à 1 gramme 50 centigrammes les troisième et quatrième jours du traitement, à 2 grammes le cinquième. La céphalalgie ne nous paraît qu'en rapport avec l'intensité de la fièvre; celle-ci d'ailleurs explique suffisamment l'agitation et l'anxiété du malade, sans faire intervenir une complication cérébrale; nous tenons d'ailleurs également compte des sueurs abondantes, d'une éruption miliaire confluente, et le cœur, examiné chaque jour, ne nous paraît participer à la maladie qu'à un degré léger et peu inquiétant. Néanmoins, le 16 décembre, quatrième jour de la maladie, sixième du traitement, n'ayant obtenu, à la dose de 2 grammes de sulfate de quinine, aucune amélioration, je suspends ce médicament, pour donner le calomel, qui me paraît mieux indiqué par les phénomènes cérébraux nocturnes et par l'état saburral de la langue, joint à une constipation de plusieurs jours. Je donne 30 centigrammes de calomel en 6 doses, devant être prises à heure et demie d'intervalle.

Le lendemain 17, quoiqu'il n'y ait pas d'évacuations, il paraît être survenu un peu d'amélioration dans l'état du malade.

Le calomel est donné de la même manière, et ce jour il amène deux évacuations dans la soirée. La journée est évidemment meilleure, malgré une légère oppression, à l'occasion de laquelle on s'assure qu'il n'y a pas accroissement dans le bruit de soufflet, qu'il n'existe d'épanchement ni dans le péricarde ni dans les plèvres.

Il y a du sommeil dans la nuit du 17 au 18, qui est beaucoup plus calme que les précédentes.

Le 18, au matin, le malade se trouve et nous paraît en effet sensiblement mieux: il ne se plaint que de faiblesse, demande à manger, et nous lui permettons 2 bouillons de poulet.

Le 19, à la visite du matin, le mieux a encore fait des progrès, l'état moral du malade est satisfaisant.

Le soir de ce jour, M. Vidal, interne du service, qui m'a fourni les notes qui ont servi à la narration de ce fait, compte 84 pulsations, trouve le malade peu souffrant, respirant facilement, mais suant abondamment et très-abattu, s'inquiétant de nouveau de l'issue de sa maladie. La nuit commence avec beaucoup d'agitation. A deux heures du matin, délire violent, mouvements convulsifs, plaintes inarticulées, respiration pénible, entrecoupée; pouls petit, mou, irrégulier, extrêmement fréquent; sueurs froides. Mort à quatre heures du matin, dix-septième jour de la maladie, huitième jour de l'entrée du malade.

Obs. IV. — A la suite de ces trois faits observés la même année, dans la même maison, j'en citerai un quatrième dont j'ai été témoin il y a

dix ans, presque au début de ma pratique, et qui m'a été fourni par un malade que m'avait adressé M. le professeur Rostan, dont j'étais alors le chef de clinique. C'était un ouvrier typographe déjà éprouvé par une attaque intense de rhumatisme, à la suite de laquelle s'étaient successivement développés tous les symptômes d'une hypertrophie du cœur avec lésions valvulaires. Dès l'invasion de cette seconde attaque assez promptement intense d'ailleurs, il avait été en proie à une inquiétude extrême sur l'accroissement du mal qui pouvait en résulter pour le cœur, il avait des pressentiments tristes qu'il me communiqua dès la première visite que je lui fis. Je ne pus m'empêcher de les partager intérieurement, mais sans me douter que les conséquences dussent en être plus graves encore. Je sentis que ma responsabilité était sérieusement engagée; une aggravation, si légère qu'elle fût, dans la maladie du cœur, c'était la mort dans l'espace de quelques mois, au plus de quelques années, et après mûre réflexion, je me déterminai pour l'emploi du traitement antiphlogistique selon la formule des saignées coup sur coup, à laquelle se prêtaient éminemment l'âge, la constitution et le tempérament du malade. Je l'entrepris avec une confiance que je cherchai à communiquer à ce pauvre homme, je crois même que j'y réussis. Je n'eus qu'à me féliciter de l'adoption de ce traitement par ce qui se passa du côté des articulations et même du cœur. Mais, tout en ayant obtenu personnellement la confiance du malade, je ne pus conjurer toutes ses inquiétudes. Assuré, disait-il, de la convenance ou de la direction du traitement, il ne pourrait en recueillir tout le bénéfice, faute de soins secondaires; ce n'était pas sa femme, ses parents, qui étaient capables de surveiller ou d'exécuter les détails en mon absence. Il eût désiré auprès de lui une personne qui ne put venir. Ces préoccupations, ces craintes qui n'avaient rien de fondé, me révélaient déjà un trouble de l'intelligence qui ne tarda pas à se transformer en un violent délire, avec carphologie, soubresauts de tendons, mouvements désordonnés, agitation croissante, qui firent place ensuite à un abattement suivi de coma et de mort dans l'espace de quatre ou cinq jours; symptômes qui, dans mon appréciation d'alors, furent très-caractéristiques de l'existence d'une méningite.

J'arrive maintenant à l'exposé sommaire de deux faits de rhumatisme articulaire compliqués de délire et suivis de guérison. Ces faits, quoique probablement beaucoup moins rares que les précédents, sont cependant les seuls dont j'aie conservé le souvenir, au moins depuis que mon attention a été appelée sur la valeur pronostique du délire par les faits malheureux dont je viens de rendre compte.

Obs. V. — Le premier malade de cette seconde catégorie est un

homme âgé de 25 ans, monteur en cuivre, bien constitué, d'un tempérament lymphatico-sanguin, entré à la Maison de santé le douzième jour d'un rhumatisme articulaire aigu, qui commença par les pieds, et envahit successivement, mais sans les occuper simultanément, presque toutes les autres articulations du corps. Le mal avait atteint son maximum d'intensité; le 14 juillet 1852, jour de l'entrée de cet homme à la Maison de santé, les douleurs étaient extrêmement vives, arrachant des cris au malade. De plus, il y avait un épanchement pleurétique, occupant en hauteur la moitié du côté gauche de la poitrine, un léger bruit de frottement péricardique à la pointe du cœur; les deux bruits produits par la contraction de cet organe n'étaient qu'un peu sourds; la fièvre était assez intense, la dyspnée notable. On appliqua un vésicatoire sur le côté gauche de la poitrine, et on administra le premier jour 1 gramme de sulfate de quinine. Ce médicament fut porté, les jours suivants, à la dose de 15 décigrammes et de 2 grammes. Le cinquième jour, la garde nous dit que le malade avait eu du délire pendant la nuit. Le sulfate de quinine fut suspendu ce jour 20 juillet, et remplacé pendant deux jours par 30 centigrammes de calomel, sans interruption du délire. — Le 23 juillet on donna un julep avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque. La nuit fut plus calme; sous l'influence de l'opium, le délire diminua, et le malade dormit un peu, quoique les douleurs persistassent encore avec une certaine intensité le troisième jour de l'administration de l'opium. Par contre, l'épanchement, qui avait été presque stationnaire jusqu'à ce moment, diminua rapidement. Enfin, le 30 juillet, la fièvre cessa presque entièrement; le malade commença à prendre quelques aliments, et il put sortir guéri le 13 août.

Obs. VI. — Le second malade va nous offrir un exemple de délire porté à un degré autrement remarquable.

Il est valet de chambre, âgé de 22 ans, maigre, d'un tempérament lymphatico-sanguin, assez nerveux, peu robuste; il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire antérieurement à celui pour lequel il entre à la Maison de santé le 4 décembre 1852.

Ce malade a été pris de frisson avec fièvre le 28 novembre dernier, puis de douleurs dans les deux pieds, aux deux genoux, et enfin au poignet droit. Le jour de son entrée, les deux pieds, le genou gauche, le poignet et le coude droits, sont le siége de douleurs très-vives et de gonflement. La fièvre est intense, la langue blanche, la respiration un peu gênée, mais le cœur et les plèvres exempts de complication. 1 gramme de sulfate de quinine est donné le 4 et le 5 décembre; 1 gramme 50 centigrammes du 6 au 12. — Les douleurs vont toujours en diminuant jusqu'à ce dernier jour, où elles reparaissent plus vives que jamais. Presque toutes les articulations sont prises, léger bruit de souffle à la pointe du cœur. (2 grammes de sulfate de quinine.) — Le 13, pas d'amélioration.

(Même prescription.) — La nuit du 13 au 14, le malade commence à avoir du délire; il se lève plusieurs fois et se recouche sur les instances de son voisin. (Suspension du sulfate de quinine.) — Le malade est encore très agité pendant la journée du 15. La nuit suivante, vers deux heures, il se lève, s'habille complétement, assemble ses hardes en un paquet, descend l'escalier, sonne à la loge du concierge, et demande à sortir. On le reconduit à son lit, on le couche; il s'endort sur le matin. — Le 16, le malade, dont l'aspect offre quelque chose d'insolite, n'a pas la conscience de s'être levé pendant la nuit. Il lui reste à peine des traces de ses douleurs articulaires. Le pouls est peu fréquent : rien n'indique un état grave. (Julep gommeux avec 5 centigrammes d'extrait d'opium.) La nuit suivante, le malade est très-calme et dort. Absence complète de délire. — Le 17, les douleurs, qui avaient disparu presque complétement depuis le délire, sont revenues assez vives au poignet droit, et s'étendent bientôt aux doigts de la même main. — Le 20, elles reparaissent à l'épaule et dans un genou du même côté. On donne de nouveau le sulfate de quinine, et on le porte en quelques jours à la dose de 15 décigrammes, sans qu'il survienne de délire. On continue le médicament avec une amélioration soutenue jusqu'au 26 décembre ; le malade sort guéri le 3 janvier suivant.

Réflexions sur les observations précédentes.

1° *Fréquence.* Cinq de ces malades ont été observés à la Maison municipale de santé, pendant le cours de l'année 1852. Le nombre total des malades reçus dans le service de médecine de l'établissement, cette même année, a été de 1125, parmi lesquels 65 affectés de rhumatisme articulaire aigu. Il résulte de ces chiffres que les complications cérébrales ont été observées, dans cette maladie, une fois sur treize, et la terminaison par la mort, une fois sur vingt-deux. Ce résultat est certainement exceptionnel. La très-grande rareté de la mort dans le cours du rhumatisme articulaire aigu est un fait heureusement établi par la science. Je ne veux pas dire pour cela que le pronostic de cette maladie soit absolument favorable; je le crois, au contraire, funeste pour un grand nombre, mais à une époque où les symptômes articulaires sont dissipés, et alors la mort est le résultat de complications diverses, notamment de celles des organes de la circulation, mais qui ne tirent pas moins leur origine de l'accès rhumatismal. Aussi je n'ai pas fait figurer dans ce chiffre de mortalité un malade emporté par une diarrhée chronique et colliquative survenue dans la convalescence du rhumatisme.

Mais si, au lieu d'étudier la mortalité dans le rhumatisme en général, on ne la considère que dans les cas où il y a eu complication de symptômes cérébraux, la fréquence augmente beaucoup. Nous voyons, dans les cinq faits de l'année 1852, la mort survenir trois fois. Dans le mémoire inédit de M. Bourdon, sur 39 malades dont il est question, trente sont morts. Les accidents cérébraux peuvent donc être regardés comme les plus graves qui puissent se manifester dans le cours du rhumatisme articulaire aigu.

Causes présumées ou appréciables. M. Bourdon admet que le froid peut être la cause de cette funeste complication. Sans avoir constaté directement une semblable influence, je remarque que quatre de mes malades ont été observés dans les mois de septembre, octobre, novembre et décembre, et 1 seulement dans le mois de juillet, quoique d'ailleurs nos 65 rhumatisants se trouvent assez également répartis dans les différents mois de l'année (1). Faut-il regarder comme un simple effet du hasard que les trois malades qui ont succombé ont été pris tous trois, la nuit, des symptômes qui, dans l'espace de moins de deux heures, ont déterminé la mort?

La production de sueurs abondantes et d'une éruption vésiculeuse ou pustuleuse miliaire est un phénomène commun dans le rhumatisme; mais il a été si remarquable chez deux de nos malades, à une époque de l'année où la chaleur atmosphérique ne pouvait y contribuer, que je le crois digne d'être rappelé ici, ne fût-ce que pour le signaler à l'observation ultérieure.

Une condition étiologique, plus importante que la précédente, est tirée de l'état moral du malade; cette observation s'applique d'ailleurs à toutes les maladies aiguës. Nul doute que les inquiétudes, les pressentiments funestes de certains malades, ne doivent faire redouter le développement d'accidents cérébraux, soit que ces conditions morales suffisent pour les faire éclater, soit que les ma-

(1) Janvier 5, février 3, mars 6, avril 7, mai 9, juin 6, juillet 7, août 4, septembre 6, octobre 5, novembre 3, décembre 4, total 65. C'est en novembre qu'a succombé, par suite d'entérite chronique, le malade dont j'ai parlé plus haut.

lades, en exprimant ces craintes, ne fassent que traduire au dehors le sentiment interne, mais réel, organique en quelque sorte, qu'ils ont de la gravité de leur état. On trouvera, je crois, une justification de cette assertion dans les détails fournis par l'observation de deux des malades morts en 1852. Le fait observé par moi, il y a quelques années, et cité dans ce travail, est, à cet égard, encore plus frappant que les deux autres.

L'état des articulations, au moment de l'invasion des accidents cérébraux, est important à noter. Chez un de nos malades, il y eut, en même temps que l'invasion du délire, une cessation assez brusque des douleurs, pour qu'il pût se lever et marcher, et lorsque le délire cessa, les douleurs reparurent à leur tour. C'est le seul cas dans lequel on puisse franchement attribuer tous ces accidents à une métastase : ce malade a guéri. Chez deux autres, qui ont succombé, les douleurs articulaires avaient notablement diminué ou même presque complétement disparu ; le mal était évidemment en voie de résolution, mais sans qu'il y eût cet état de bien-être qui accompagne une convalescence franche. Ces deux malades conservaient encore des inquiétudes sur l'issue de leur maladie. Bien que l'examen clinique ne révélât pas la cause de cette résolution incomplète de la maladie, le pronostic devait cependant être réservé; mais nous étions loin de nous attendre à la manifestation brusque des accidents qui ont entraîné la mort. Chez un troisième malade, qui a également succombé, le rhumatisme suivait un cours en apparence régulier et bénin. Enfin, chez un quatrième, la maladie avait eu une marche inquiétante dès le début, et par l'état moral du malade, et par l'intensité des symptômes, et par la résistance de ceux-ci à tous les moyens de traitement. En résumé, dans un cas, il y eut bien ce que l'on a appelé métastase cérébrale; dans deux autres, il y avait résolution incomplète, marche insidieuse de la maladie; dans un quatrième, le rhumatisme paraissait régulier et modéré; dans un cinquième, les phénomènes cardiaques, articulaires et cérébraux, marchaient de pair pour l'intensité. Ces résultats se rapprochent assez de ceux qu'a signalés M. Bourdon, dans le passage suivant : « Dans trois observations seulement, il est fait mention du changement survenu dans l'état des articulations malades, lors du début des accidents cérébraux. Ces derniers se sont montrés deux

fois immédiatement après la diminution, une fois après la disparition complète des douleurs articulaires.»

Une dernière considération étiologique est relative à l'influence du traitement suivi par nos malades; tous les cinq avaient pris du sulfate de quinine. On peut se demander si ce médicament a pu être la cause directe des accidents cérébraux, ou si en faisant disparaître les douleurs articulaires, il n'a pas pu opérer, rapidement ou lentement, un déplacement de la cause morbifique, une métastase.

Je n'insisterai pas longuement sur la première partie de la question. Nos malades n'ont pas pris au delà de 2 grammes de sulfate de quinine dans les vingt-quatre heures, après en avoir reçu 1 gramme et 1 gramme 50 centigrammes, sans accidents, les jours précédents. Deux d'entre eux avaient cessé d'en prendre depuis plusieurs jours, au moment de l'invasion des symptômes cérébraux devenus mortels. D'ailleurs aucun d'eux n'a présenté les symptômes bien connus de l'intoxication quinique.

La seconde partie de la question est-elle plus difficile à résoudre? Non. Ce traitement n'est introduit que depuis quelques années dans la pratique médicale, et nous n'avons pas vu le rhumatisme articulaire devenu plus mortel; de plus, nous allons voir, en étudiant la forme et la marche de ces accidents, qu'elles rappellent exactement ce qui a été observé à une époque où le sulfate de quinine n'était pas encore employé dans le traitement de ces maladies. Je crois donc pouvoir conclure que le sulfate de quinine administré à nos malades a été sans influence sur la production des accidents cérébraux.

Symptômes, marche, formes. M. Bourdon a très-bien fait remarquer que ces faits devaient être partagés en deux catégories distinctes; dans les uns, la maladie se rapprochait, tant par les symptômes que par la marche, de la méningite, et ces faits sont depuis longtemps classés sous le nom de *méningite rhumatismale.* Le fait de MM. Requin et Gosset, publié dans notre 2e fascicule, en est un exemple frappant; c'est de beaucoup d'ailleurs la forme la plus commune. Je rappellerai, sans y insister, que le quatrième fait de ce travail, observé par moi il y a déjà plusieurs années, doit être rangé dans cette première classe.

J'insisterai davantage sur une autre forme, à début brusque, im-

prévu, à marche rapide, promptement mortelle, et qu'à cause de cela on a désignée, avec Stoll, sous le nom d'*apoplexie rhumatismale*. Il faut rapporter à cette forme les trois premiers faits de ce mémoire.

Nos trois malades ont été enlevés dans l'espace d'une à deux heures. Tous trois ont commencé par éprouver un certain degré d'agitation, accompagnée, chez l'un d'eux, de délire et de mouvements convulsifs; ensuite la respiration devint accélérée, anxieuse; le pouls fréquent, petit, mou, irrégulier; la peau se couvrit d'une sueur abondante; l'anxiété fut extrême; puis les malades perdirent successivement de leurs forces, la peau se refroidit, et la prostration fut remplacée par un coma bientôt suivi de mort. Chez tous trois, je le répète, il y eut analogie parfaite pour la nature, la succession et la durée des accidents cérébraux.

Si le mot d'apoplexie s'applique assez bien à cette série de symptômes pour la rapidité de leur marche, et jusqu'à un certain point pour l'organe qui en est le siége, il ne leur convient pas aussi bien par le côté de leur évolution. En effet, le caractère principal de l'apoplexie, c'est la perte de connaissance instantanée, tandis qu'ici il y a une période constante d'agitation, dont la perte de connaissance, l'état comateux, ne sont que la terminaison et en quelque sorte la conséquence. Ce n'est pas que je veuille remplacer cette dénomination par une autre; nos connaissances sur ce point de pathologie me paraissent trop peu avancées pour l'entreprendre avec succès. Je dirai seulement, si je cherche des ressemblances dans d'autres maladies que le rhumatisme, qu'il n'est peut-être pas aussi rare qu'on le pense d'observer une semblable terminaison dans le cours des maladies aiguës. Je ne crois pas me fier trop à ma mémoire en disant que j'en ai vu des exemples dans les fièvres éruptives, la pneumonie, la fièvre typhoïde. Bien des fois j'avais laissé la veille à l'hôpital des malades en proie à une des affections précédentes, devant, selon toutes les probabilités, en guérir, et en tout cas chez lesquels rien ne faisait encore pressentir une terminaison funeste; le matin, j'apprenais, à mon grand étonnement, qu'ils avaient succombé dans la journée ou plus souvent dans la nuit, sans que la mort pût être attribuée à la force, à l'intensité, à la gravité même de la maladie. Dans l'espace de quelques minutes à quelques heures, ces malades étaient tombés tout d'un coup dans un état grave, dont

l'intensité croissante avait amené la mort. Il y a longtemps déjà que mon attention est fixée sur ces morts rapides et imprévues, survenant dans le cours de maladies aiguës, dont se rapprocherait l'état puerpéral; il y a là, si je ne me trompe, la matière de recherches intéressantes pour la physiologie et la pathologie.

Restent maintenant les deux cas où le délire, venant compliquer le rhumatisme, n'a pas eu de suite fâcheuse. Dans le premier, observation 5, il a présenté la forme de délire sympathique, semblable à celui qu'on observe dans beaucoup de phlegmasies ou de fièvres éruptives; il coïncidait avec des douleurs articulaires assez vives, un épanchement pleurétique, et une réaction franche. Il a résisté au calomel, et cédé à l'opium, après l'administration duquel le rhumatisme et la pleurésie ont marché assez rapidement vers la résolution. Dans le second, il y a eu ceci de remarquable, que les douleurs articulaires disparurent complétement par le fait de l'invasion du délire, qui céda, comme dans le cas précédent, à l'usage de l'opium, et fut à son tour remplacé par les douleurs articulaires. Voilà donc deux cas de rhumatisme ataxique dans lesquels l'usage de l'opium paraît avoir produit de bons effets. Je crois plus que jamais qu'il y a une grande différence de gravité et peut-être de nature entre les trois catégories de faits que je viens d'établir. En résumé, on pourrait grouper de la manière suivante les divers accidents cérébraux dont il a été fait mention dans ce travail :

1° Délire simple, se développant dans le cours du rhumatisme, et rappelant assez bien le délire sympathique ou nerveux observé dans un grand nombre de maladies aiguës fébriles, de cause interne ou traumatique, ou, en peu de mots, *rhumatisme compliqué de délire* (obs. 5 et 6).

2° Délire et réunion de la plupart des symptômes et probablement des lésions propres à la méningite; *méningite rhumatismale des auteurs* (obs. 4).

3° État ataxique, brusque et imprévu, bientôt remplacé par un collapsus ou un coma mortels; *apoplexie rhumatismale* de Stoll et de quelques auteurs (obs. 1, 2 et 3).

OBSERVATIONS D'EMPHYSÈME

SIÉGEANT SOUS LA PLÈVRE,

DANS LE TISSU CELLULAIRE DES MÉDIASTINS,

ÉTENDU JUSQU'AUX RÉGIONS DU COU,

DU TRONC, DE LA TÊTE, ET DES MEMBRES,

QUE L'ON PEUT ATTRIBUER

AUX EFFORTS DE LA TOUX CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr **Natalis GUILLOT**,

Médecin de l'hôpital Necker, etc. (1).

Quelques observations analogues à celles que je rapporte ont dû être publiées, et sont probablement égarées dans les nombreux recueils médicaux qui se sont succédé depuis le commencement du siècle : je ne les y ai pas recherchées ; d'ailleurs elles ne me semblent pas avoir beaucoup attiré l'attention des observateurs, et je ne crois pas me tromper en disant qu'elles sont devenues lettres mortes, malgré le mérite qu'il peut y avoir eu à les signaler. Il est facile de comprendre le peu d'attention qu'on a pu apporter à ces remarques; les regardant comme l'expression de circonstances fort rares, elles ont passé inaperçues (*Med.-chirurgical review*, 1837).

Tout au contraire de la plupart des médecins, placé dans une situation exceptionnelle, dans un service affecté aux maladies des enfants, je puis être autorisé à regarder les observations que je publie sinon comme communes, au moins comme assez fréquemment renouvelées, pour qu'elles me paraissent dignes d'attention.

Il est au moins remarquable d'avoir pu sans peine, en moins de quatre années, recueillir les histoires des quinze individus dont il sera plus loin question.

(1) Voir le travail de MM. Blache et Roger (Henri) sur l'*emphysème généralisé des enfants*, et la discussion des deux mémoires (*l'Union médicale*, 1853, t. VII, p. 195, et *Bulletin de la Société*, 2e série, n° 2, p. 32).

Considérées isolément, plusieurs n'offrent qu'un intérêt médiocre ; mais, dès qu'on les compare entre elles, il est facile de retrouver un lien commun les rattachant toutes les unes aux autres, permettant de regarder chacune d'elles comme les degrés divers et variés d'une même affection; réunies, l'ensemble qu'elles forment n'est certainement pas le moins intéressant que l'on puisse considérer dans l'étude des maladies du premier âge. Elles expriment bien réellement une maladie dont le premier degré est le simple soulèvement de la plèvre par l'air qui s'est introduit au-dessous de cette membrane; dont le second degré est la pénétration de ce même air dans le tissu du médiastin, dont l'extension la plus grande est l'apparition de l'air dans le tissu cellulaire du cou, des aisselles, du tronc et de la tête.

A cette première série de désordres anatomiques, se rattachent d'autres lésions secondaires.

Les mêmes observations permettent de les confondre; ce sont les modifications qui surviennent dans les parties distendues par l'air, modifications qui consistent dans la présence de pus ou de sang dans les tissus emphysémateux; fréquentes surtout au-dessous de la plèvre, ces nouvelles lésions se rattachent très-probablement aux premières, non comme effet direct, mais comme résultat de quelques maladies intercurrentes, pneumonies, rougeole, phthisie, etc.; elles ont aussi leur intérêt.

Il me siérait mal de rappeler la divergence des opinions exprimées au sujet de la production de l'emphysème pulmonaire; de nombreux ouvrages qui existent sur cette matière témoignent d'un dissentiment complet sur ce sujet : les uns affirment que la toux, et la coqueluche en particulier, est une cause de l'emphysème; Laennec, entre autres, émet cette manière de voir; d'autres la nient. Ce que j'écris sera peut-être utile à l'éclaircissement de cette question, douteuse pour beaucoup de personnes, et qui l'est infiniment moins pour moi depuis que j'ai vu l'emphysème être déterminé pour ainsi dire, sous mes yeux par l'influence des efforts réitérés de la toux, et produire l'apparition de l'air jusqu'au-dessous des téguments du corps.

L'influence de cette cause me semble avoir au moins une action incontestable sur la production du passage de l'air au-dessous de la

plèvre et au delà. Il se pourrait toutefois qu'il en fût autrement pour l'emphysème dit vésiculaire, qui n'est autre chose que la destruction des cloisons qui séparent les cellules pulmonaires les unes des autres. Cette dernière question n'est pas de celles qui peuvent être éclairées par la lecture de ce travail.

Si l'on pense, en parcourant les observations suivantes, au nombre considérable d'emphysémateux adultes qui font remonter l'origine de la maladie qui les tourmente aux premières années de la vie, remarque dont tous les observateurs ont été frappés, ne sera-t-on pas conduit à les regarder comme utiles à ceux qui voudront rechercher si une cause ordinaire et bien commune, telle que la toux, ne tend pas à produire, dès le bas âge, des lésions capables de se manifester par de graves symptômes dans des périodes avancées de la vie humaine?

Je me trompe peut-être sur la valeur de remarques que je fais chaque jour, mais il me semble qu'il existe, entre les maladies de l'enfant et celles de l'adulte, une connexion souvent bien curieuse; obscure en beaucoup de cas, plus précise en d'autres, apparaissant néanmoins avec d'autant plus de netteté qu'on l'étudie davantage. Sans oser encore marcher d'un pas bien assuré sur ce difficile et intéressant terrain, ne puis-je espérer que les études suivantes seront de nature à l'éclairer? Quoi qu'il en puisse être, ne dût-on les considérer que comme des additions à l'histoire de la coqueluche ou de la toux des enfants, elles auraient encore un certain intérêt.

Les histoires suivantes sont au nombre de quinze; elles ont été recueillies soit à l'hospice des Enfants Trouvés, soit à l'hôpital Necker, dans les salles d'enfants de cette maison; je les ai partagées en trois séries, suivant le degré des lésions observées.

1re Série. — *Soulèvement de la plèvre par l'air sur un ou plusieurs points de la superficie des poumons.*

Observation Ire. — Fille. Quitil (Élisa-Joséphine), âgée de 10 jours; entre le 23 février 1850 à l'infirmerie, meurt le 5 avril 1850. Cette enfant a été observée pendant plus d'un mois. Elle est d'une apparence robuste, mais congestionnée; sa face est presque toujours violacée, ainsi que ses

extrémités. Elle tousse à chaque instant avec force par quintes irrégulières; cette toux se produit dès qu'on touche l'enfant; en même temps apparaissent des contractions tétaniques des muscles extenseurs et fléchisseurs des membres, ainsi que le trismus des muscles masséters. L'enfant reste alors roide et la tête renversée en arrière. Les mouvements respiratoires se ralentissent en même temps d'une manière notable. Les déjections sont continuelles. La percussion du thorax ne put jamais fournir aucun renseignement précis. L'auscultation ne fit entendre autre chose que des râles humides. Cette enfant qui présenta pendant un mois une toux incessante, accompagnée de mouvements convulsifs et de suffocations, dépérissait tous les jours, elle vomissait tous ses aliments, qui n'étaient que du laitage; elle s'épuisa de plus en plus; la diarrhée devint permanente; elle eut les symptômes locaux de la pneumonie dans les derniers jours de sa maladie.

On examina les centres nerveux, ainsi que le canal digestif, sans pouvoir faire une remarque sur ces parties. Les organes respiratoires seuls offrirent des détails intéressants.

Les poumons, généralement congestionnés, étaient en arrière plus denses, plus résistants; quelques points durs se précipitaient au fond de l'eau; toutefois je pus les insuffler sans effort.

En avant sur les faces des poumons qui s'appliquent sur le médiastin, la plèvre soulevée constituait plusieurs vésicules agminées ou isolées, formant un chapelet vers l'origine des bronches, autour desquelles le tissu cellulaire était également soulevé par l'air.

Ces vésicules sous-pleurales, apparentes avant l'insufflation, purent se développer pendant cette opération. Il fallut la faire avec force.

Ouvertes pour être étudiées, la trace en disparaît, on ne la retrouve qu'en plaçant les organes sous l'eau ; alors on voit que formées extérieurement par la plèvre, la surface qui limitait les vésicules emphysémateuses du côté des poumons était constituée par les vésicules bronchiques, revêtues d'une membrane très-mince; quelques filaments flottent sur cette surface.

La délicatesse de ces lésions était trop grande pour qu'on ait pu les analyser avec facilité, et savoir comment l'air est sorti des vésicules pulmonaires. L'air n'avait pu pénétrer sous la plèvre autrement que par une ouverture très-petite. Ce qui parut le plus probable, c'est la déchirure d'une ou de plusieurs cellules pulmonaires. Mais comment constater une lésion aussi minime, et sur des organes provenant d'un enfant en aussi bas âge ?

Obs. II. — Candis (Augustine), âgée de 17 mois, morte le 15 janvier 1850. Cette enfant assez forte a la coqueluche depuis le commencement d'octobre; les quintes de toux ont été parfaitement appréciées, et elles se reproduisent encore. Il y a un certain nombre de ces quintes qui est suivi de spasmes. Elle reste quelque temps à l'infirmerie pour cette

affection ; on ne constate aucune lésion thoracique appréciable ; quelques râles seuls frappent l'attention. Cependant l'alimentation est très-difficile, à cause des vomissements qui suivent les quintes de toux. Cette petite malade prend la rougeole dans les salles et meurt pendant l'éruption. On trouve au sommet du poumon gauche un large soulèvement de la plèvre, semblable à une grosse vésicule du diamètre d'une fève, qui ne peut être insufflé par les bronches.

Cette vésicule, terminée par un prolongement cylindrique étendu sur la plèvre, semble, d'après cette disposition, s'être étendue de proche en proche sur la superficie du poumon. Étant ouverte, on retrouve au-dessus d'elle le tissu pulmonaire, et il est facile de voir, en insufflant le poumon placé sous l'eau, que plusieurs petites ouvertures font communiquer l'intérieur de la vésicule avec les cellules pulmonaires ; plusieurs de ces cellules sont évidemment ouvertes du côté de la plèvre, et sont le point de sortie de l'air qui a dû se loger lentement au-dessous de l'enveloppe séreuse du poumon.

Il n'y a aucun tubercule dans les organes, et on ne trouve d'autre lésion qu'une congestion notable des parties postérieures de l'organe respiratoire.

Obs. III. — Merlin (Henry), né le 15 juin 1848 ; entré le 5 mars 1850, mort le 16 mars. Cet enfant a vingt dents, il est pâle, maigre ; sans être rachitique, sa tête est volumineuse.

Il a eu la rougeole, à la suite de laquelle il est resté malingre, il tousse continuellement et avec force, par quintes précédées d'inspirations sifflantes, à la suite desquelles il vomit ; pendant et après ces quintes, il suffoque et fait des efforts spasmodiques très-violents, accompagnés souvent de déjections involontaires d'urine et de matières fécales liquides.

Il a un mouvement fébrile tous les jours ; le pouls dépassé alors 140 et la peau est brûlante.

Il est évidemment oppressé, les lèvres et les extrémités sont violacées, les yeux injectés, la suffocation est tellement forte à la suite des accès de toux, qu'on est obligé de le lever ; les mouvements rapides le font tousser et augmentent les symptômes de la suffocation.

La bouche, le ventre et les déjections n'offrent à considérer rien de caractéristique, sauf un peu de diarrhée après l'alimentation.

La poitrine, sonore dans toutes ses parties, n'offre à noter que des râles humides, semblables à un gros gargouillement ; de légers râles sibilants les accompagnent. L'auscultation est du reste rendue fort difficile par les quintes et les cris de l'enfant.

Traité par quelques préparations émétiques, tartre stibié, kermès, ipécacuanha ; ce malade, dont la suffocation augmente incessamment, meurt asphyxié, après deux mois de séjour environ dans les salles.

A l'autopsie, on ne trouve à considérer que les lésions suivantes : tous les organes, sauf les poumons, paraissent sains ; les grosses bronches et

la trachée sont pleines de mucosités; les poumons, congestionnés à la base seulement, ont leur surface couverte de sécrétion transparente formant de grosses bulles, dont quelques-unes offrent le volume d'un haricot; elles ne s'affaissent pas lorsqu'on enlève les organes hors de la poitrine, elles ne s'augmentent pas par une insufflation; elles sont fermées par la plèvre; au-dessous d'elles, se trouve le tissu pulmonaire; une des plus volumineuses se trouve à la profondeur de 1 centimètre dans le tissu pulmonaire, elle est située en dehors du lobe moyen du poumon gauche; débarrassée du mucus qu'elle contient, on y suit un des conduits bronchiques.

Ce mucus est purulent (globules de pus); un peu plus de pus, et l'on pourrait affirmer un abcès du poumon; mais l'état sain des parties circonvoisines ne permet point d'accepter cette opinion. Quelques-uns des vestiges du tissu pulmonaire unissent encore les parois de cette cavité anormale. Je ne crois pas exagérer en disant que cet enfant avait plus de cent de chacune de ces vésicules sur les deux organes; nuls tubercules. L'emphysème ne dépassait pas ces limites; le cœur était sans lésions.

Obs. IV. — Enfant mâle de 8 mois, nulle dent; coqueluche, toux fatigante pour l'enfant pendant la durée de l'été, rougeole; mort. Je n'ai vu cet enfant que pendant sa rougeole, qui sortit fort mal; il toussait avec force et présentait les caractères de la pneumonie.

On trouva, outre les caractères de la pneumonie, qui du reste n'était pas très-étendue, un soulèvement de la plèvre vers la partie supérieure du poumon, ce qui formait en cet endroit une bosselure transparente, qui ne s'affaissa pas après l'ouverture de la poitrine et au-dessous de laquelle se trouvait le tissu pulmonaire. Il n'y avait aucun tubercule dans les poumons. Les parties postérieures de l'organe présentaient les caractères anatomiques de la pneumonie telle qu'on l'observe dans le bas âge. — En étudiant les parties superficielles du poumon sous l'eau pendant qu'on les insufflait, il devenait évident, après l'ouverture des vésicules formées par la plèvre, que l'air qu'elles contenaient sortait par de fort petites ouvertures et d'un tissu pulmonaire parfaitement sain en apparence à ces endroits.

Obs. V. — Maria Jaris, née le 23 mai 1847; entrée à l'infirmerie le 24 février 1850, morte le 10 mars 1850. Enfant vigoureux, vient à l'hospice avec la rougeole; il est affecté de coqueluche depuis plus de trois mois, il a toussé avec violence et force. Tous les interrogatoires dénotent l'intensité reconnue avant que je ne l'aie vue.

Cet enfant tousse encore avec violence, et ses quintes sont suivies de spasmes, de vomissements et de déjections; on les produit dès qu'on le touche. La respiration est fort accélérée, 60 par minute. Le pouls est à 150 au moins. L'éruption rubéolique, pâle, est accompagnée de pétéchies sur la peau; la poitrine, sonore dans toutes ses parties, offre les

caractères de la pneumonie, souffle et râle crépitant. On donne un vomitif avec l'ipécacuanha : l'enfant vomit et suffoque tellement que l'on en suspend l'usage. On se borne à des soins hygiéniques. L'enfant, toussant avec une force décroissante, mais toussant toujours, offrant de temps à autre des mouvements convulsifs et des spasmes, meurt le 10 mars.

Tout l'intérêt des études anatomiques faites sur cet enfant se porte sur l'examen des poumons. Le reste est insignifiant.

Dès l'ouverture de la poitrine on constate des bosselures emphysémateuses sur le médiastin, dans le voisinage du péricarde et autour des gros vaisseaux; les ganglions bronchiques, rouges et tuméfiés, sont recouverts de tissu cellulaire emphysémateux.

Les poumons sont très-rouges, et présentent non-seulement tous les caractères de la pneumonie, mais encore une série très-curieuse de petites hémorrhagies sous la plèvre.

Au sommet de ces organes, la plèvre est soulevée et forme de chaque côté une large vésicule, en grande partie pleine d'air, mais contenant aussi du mucus à gauche et du pus à droite. Une autre vésicule à droite, à moitié remplie d'air et de pus, forme un relief à la surface du lobe supérieur. Sur les lobes moyens et inférieurs, d'autres soulèvements de la plèvre constituent des vésicules grosses comme des grains de chènevis dans certains endroits, comme des pois dans d'autres lieux, et remplies par de l'air et du sang non coagulé. En enlevant ce sang, on trouve le tissu pulmonaire.

Outre la pneumonie, il y avait donc un emphysème dans cet organe, et en outre de cet emphysème, trois ordres de particularités sous la plèvre soulevée. En premier lieu, la collection d'air; en second lieu, la collection de mucus et de pus; en dernier lieu, les collections sanguines, très-probablement ayant pour cause les hémorrhagies sous-pleurales, dont les traces sont apparentes en d'autres endroits des poumons. Ici les hémorrhagies se sont produites dans la vésicule emphysémateuse, et le sang se sera mêlé à l'air.

OBS. VI. — Gauthier (Rodolphe-Auguste), enfant mâle, né le 7 avril 1849; entré à l'infirmerie le 1er mars 1850, mort le 15 mars 1850. Cet enfant a la coqueluche depuis plusieurs mois, accompagnée des accidents les plus graves : toux, spasmes convulsifs, hémorrhagies nasales. Vers la fin de la coqueluche, il a eu la rougeole, et après cette maladie, il entre dans les salles dans un grand état de faiblesse. Il n'est pas rétabli depuis la coqueluche; il est pâle, les lèvres seules et les pieds sont violacés; il tousse constamment, et après sa toux que détermine le moindre effort, il se pâme et paraît asphyxié. Ces mouvements de toux spasmodique se reproduisent sous l'influence la plus légère; les mouve-

ments, l'alimentation, la colère, les produisent instantanément: on peut à volonté faire tousser, suffoquer cet enfant. Il crie peu, et dès qu'il crie il suffoque, il faut qu'il reste assis sur son lit; si on le couche horizontalement, il étouffe dès qu'il s'endort; il faut le tenir assis ou dans les bras, et le manier avec beaucoup de précautions.

Le pouls très-accéléré, surtout le soir; la peau est sèche, l'urine rare. Le ventre est météorisé, la diarrhée constante; le thorax est bien conformé et sonore; l'auscultation conduit à reconnaître des râles humides et un gros gargouillement au sommet de la poitrine. On suppose des tubercules. Cet enfant dépérit pendant les quelques jours de son séjour dans les salles, où tout le monde est frappé de sa suffocation constante.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons congestionnés en arrière et recouverts, sur toute leur surface médiastine et costale, d'une foule de petites élevures de la plèvre, du volume d'un grain de millet, toutes pleines d'air.

Ces élevures sont formées par la plèvre; au premier aperçu, on les distingue à peine, mais avec un peu d'attention on les voit et on peut les compter. Ce qu'il y eut de remarquable dans ce poumon, c'est la presque impossibilité où je fus de reconnaître les communications par lesquelles l'air avait pu s'introduire au-dessous de la plèvre. Après avoir insufflé les organes placés sous l'eau, il me fut très-difficile de faire sortir l'air par la surface intérieure des vésicules ouvertes, et ce ne fut que par une insufflation assez forte que je parvins à constater le passage de quelques bulles d'air.

C'étaient donc là des ouvertures aussi petites que possible qui constituaient des lésions fort graves, au milieu de tissus dans lesquels l'œil le plus exercé n'aurait, à part la congestion des parties postérieures, pu reconnaître un caractère pathologique.

Ces particularités, quoique fort curieuses, n'étant pas très-intenses, j'hésitai à les définir, et j'insufflai de nouveau le poumon. Cet organe séché me présenta à son centre, et de chaque côté, une vaste cavité formée de larges cellules et capable de contenir une noisette. Ces cavités celluleuses, dans lesquelles s'ouvraient les bronches, devaient contenir des mucosités, et le gargouillement distingué pendant la vie devait s'y produire; elles étaient placées au milieu des parties saines. Il n'y avait pas un seul tubercule dans ces organes.

OBS. VII. — Chappa (Jean-Baptiste), âgé de 10 mois, entré à la salle Sainte-Cécile le 11 janvier 1853, mort le 19 janvier. La mère est vigoureuse, le père est mort poitrinaire. L'enfant a eu la coqueluche pendant plusieurs mois, puis la rougeole, puis des abcès multiples et profonds dans le tissu cellulaire des membres et des fesses; il tousse encore, dépérit chaque jour, et meurt avec les signes d'une pneumonie lobulaire.

Je néglige de rappeler les caractères anatomiques des foyers purulents des membres et des fesses de cet enfant, ils étaient tous vides et desséchés. Il existait un tubercule dans l'un des ganglions bronchiques, il n'y en avait point dans les poumons. Les organes offraient quelques points disséminés de pneumonie lobulaire, parfaitement insufflables. Ce que l'on trouva de plus remarquable, ce fut une vaste poche sous-pleurale siégeant au-dessous de la plèvre qui unit les deux lobes supérieurs du poumon droit. Cette grosse vésicule transparente, dont la capacité eût pu contenir une noisette, ne s'affaissa point après l'ouverture de la poitrine; on pouvait, au travers de sa paroi, distinguer le tissu pulmonaire au-dessous d'elle, et reconnaître tout d'abord qu'il était parfaitement sain à cet endroit et sans aucune espèce de congestion.

En insufflant légèrement les organes, cette vésicule tremblota, mais ne se développa point, elle s'agrandit par une insufflation forte. Après l'avoir ouverte, je reconnus le tissu pulmonaire qui en faisait le fond, il était sain, recouvert par une couche celluleuse très-mince. En insufflant alors sous l'eau, je vis l'air sortir des cellules et s'élever sous la forme de petites bulles, mais je ne pus préciser aucune ouverture, tant ces issues étaient petites. En soufflant, on gonflait les poumons sans peine, ce qui prouve que l'air s'échappait avec peine par les petits pertuis qui lui avaient permis de s'échapper pendant la vie.

Il faut encore ici remarquer l'absence de lésions manifestes autour des soulèvements sous-pleuraux.

Obs. VIII. — Daguey (Louise-Amélie), née le 4 avril 1850; observée le 10, morte le 12. Née à terme; enfant robuste. Le cordon ombilical n'existe plus, la cicatrice n'est pas complète. Ce qui me frappe, c'est la congestion de la figure de cet enfant, ainsi que la difficulté de sa respiration, qui est inégale et saccadée.

Chiffres des pulsations doubles du cœur et des mouvements respiratoires pendant trois jours.

Cœur.	Respiration.	
120.	48	Mouvements très-inégaux.
176.	40	
130.	20	

L'enfant tousse presque continuellement et avec une force insolite; cette toux saccadée est suivie de mouvements convulsifs des membres et des lèvres. Le ventre est météorisé médiocrement, le méconium sort après les efforts de toux, il est mélangé à des matières jaunes. L'enfant vomit après la toux. Il n'y a aucune trace d'érythème sur les téguments.

La poitrine est sonore, l'auscultation ne fait entendre que quelques râles très-fins.

Le petit malade fut nourri de lait coupé, qu'il vomit le plus souvent; il mourut après quelques efforts de toux, ayant présenté quelques mouvements convulsifs, et comme asphyxié.

L'examen anatomique du ventre et de l'encéphale ne conduisit à aucune remarque.

Les poumons offraient les détails suivants : perméables à l'air et flottants sur l'eau ; quoique congestionnés, ils laissaient reconnaître, sous la surface pleurale de chaque côté, une série de vésicules dont la plus grosse avait le volume d'un pois. Quelques-unes de ces vésicules, placées successivement les unes à côté des autres, se prolongeaient en ramifications moniliformes sur toute la superficie des lobes supérieurs.

D'autres, voisines des bronches, semblaient reposer sur le tissu cellulaire voisin de ces conduits. De semblables vésicules existaient dans chaque poumon, ainsi qu'à la base de cet organe, où elles contenaient du sang mêlé à l'air; elles étaient toutes limitées par la plèvre. C'est par le relief de cette membrane qu'elles étaient formées. Lorsque la poitrine fut ouverte, elles ne s'affaissèrent point, elles ne se développèrent point non plus sous une insufflation modérée. La plèvre enlevée, je ne pus découvrir autre chose que le tissu pulmonaire, sans pouvoir distinguer plus que les cellules aériennes, autant qu'on peut les voir à cet âge, même avec la loupe; je ne pus apercevoir aucune large ouverture faisant communiquer ces vésicules emphysémateuses avec les bronches.

Je suppose bien exiguës les ouvertures par lesquelles l'air se répandait au-dessous de la plèvre, car, ces vésicules emphysémateuses ayant été ouvertes, et les poumons étant insufflés, l'air ne s'échappa qu'avec lenteur hors des organes.

Obs. IX. — Gay (Rosette), fille âgée de 13 mois, entre le 15 janvier à l'hôpital Necker. L'enfant est amaigri, triste, sa figure est ridée; il tousse et crie dès qu'on s'approche de lui. Il est affecté d'un rachitisme très-léger, caractérisé seulement par de faibles nodosités des côtes. Il a eu la coqueluche il y a quatre mois; depuis cette époque, il tousse fréquemment, et cette toux est remarquée pendant le séjour de l'enfant dans les salles. La mère dit qu'il a été enflé après sa coqueluche, mais ces remarques sont peu précises. Il présente, à son entrée, quelques rares taches de rougeole, et quelque peu de râle crépitant dans la poitrine, du côté gauche. On le soumet à l'action des bains de vapeur; l'éruption de rougeole ne se fait point, et la pneumonie disparaît. L'enfant va mieux pendant huit jours, on le croit guéri ; il ne présente aucun phénomène local lorsqu'on ausculte la poitrine; il prend du lait. — Le 28 janvier, il est repris d'accès de toux, ce symptôme augmente jusqu'à la fin de la maladie, qui se termine le 5 février par la mort. Cette toux est accompagnée d'insomnie, de vomissements, et une diarrhée abondante se manifeste. On compte plusieurs fois quatre-vingts inspirations par minute.

A l'auscultation, on constate, à la base de la poitrine, les bouffées de râle crépitant dans les derniers jours de la maladie. Cette pneumonie ultime s'est manifestée le 2 février, quatre jours avant la mort. La percussion a toujours fait apprécier la sonorité du thorax. En somme, cet enfant est mort d'une pneumonie ultime, après avoir toussé pendant plusieurs mois, après une coqueluche.

Autopsie. L'encéphale, le canal digestif, ne peuvent être l'objet d'aucune remarque. Les poumons seuls offrent à considérer des désordres curieux. La base de ces organes est congestionnée, mais insufflable; des fragments du tissu pulmonaire flottent sur l'eau avant l'insufflation.

La plèvre est soulevée en plusieurs endroits sur le poumon gauche, de manière à former plusieurs grosses vésicules, dont l'une, placée sur le bord interne et inférieur du lobe supérieur, pourrait loger une noix. D'autres, moins volumineuses, existent sur le même lobe supérieur. On peut en évaluer le nombre à huit, dont les dimensions équivalent aux dimensions d'un pois; elles sont transparentes, laissent apercevoir au-dessous d'elles le tissu du poumon, et ne contiennent que de l'air. Gonflées déjà lorsque l'on ouvre la poitrine, elles ne se vidèrent pas quand les organes furent extraits de la cavité thoracique, ce qui prouve que l'air ne pouvait en sortir avec facilité. Lorsque j'insufflai le poumon, elles se tendirent; l'intérieur de ces vésicules reposait sur le tissu pulmonaire. Les parties ayant été placées sous l'eau, l'air, poussé par les bronches, sortait en bulles nombreuses par des cellules évidemment élargies, mais appartenant à des points du poumon qui n'étaient nullement congestionnés. Il n'existait aucun tubercule, et les poumons n'étaient pas le siége d'une pneumonie intense.

2[e] Série. — *Pénétration de l'air depuis le dessous de la plèvre jusque dans le tissu cellulaire des médiastins.*

Obs. X. — Closel (Marc-Maximilien), né le 1[er] janvier 1849; entré dans la salle le 9 mars 1850, mort le 19. Agé de 14 mois, nourri artificiellement; enfant très-pâle et amaigri, affecté de toux depuis plus de six semaines. Ce malade tousse dès qu'on le touche, son cri est interrompu par la toux; si on le soulève, il se met à tousser en se renversant convulsivement en arrière, ses membres se roidissent, en même temps la suffocation devient imminente, la face devient violette.

Lorsqu'on le laisse en repos, il respire mal et ne dort pas; les quintes de toux se reproduisent de temps à autre; elles sont très-violentes, surtout lorsqu'on s'approche de l'enfant. Il vomit et se convulse après chaque quinte, ce qui rend l'alimentation difficile; les déjections diarrhéiques sont fréquentes; le sacrum est érythémateux.

Le thorax amaigri est sonore; des râles humides sont les seuls que l'on perçoive dans les derniers jours; en bas et en arrière, ces râles deviennent crépitants et accompagnés de souffle très-faible.

Le cœur bat rapidement ; le soir, l'enfant est brûlant. On compte les inspirations et le pouls :

	Pouls.	Respiration.
9 mars	132	60
10 —	150	49
14 —	156	72
15 —	160	78
16 —	158	72
17 —	168	78
18 —	130	46

Mort le 19 mars.

En somme, cet enfant passa dix jours sous nos yeux avec une toux suffocante des plus intenses, précédée d'inspirations sifflantes, à la suite de laquelle il périt d'une pneumonie ultime.

Je supprime les détails anatomiques superflus. Les poumons seuls offraient des lésions apparentes : sur la surface de chacun d'eux, soit du côté des médiastins, soit du côté des côtes, soit à la base, s'élevait une série de bosselures du volume d'une cerise, formées par la plèvre, au travers de laquelle on apercevait le tissu pulmonaire se dessinant sous l'apparence de cellules. Chose étrange, malgré l'affaissement des poumons après l'ouverture de la poitrine, le relief de ces bosselures persistait assez pour qu'on le distinguât aussitôt après la section du thorax.

Les organes flottaient sur l'eau, je les insufflai avec ménagement ; ces reliefs de la plèvre n'étaient pas d'abord soulevés par l'insufflation, il fallut une insufflation forte pour les distendre. Du côté des médiastins, une longue traînée moniliforme de plèvre soulevée s'étendait vers les bronches, dans le voisinage desquelles un emphysème du tissu cellulaire était parfaitement dessiné ; il se propageait jusque dans le tissu cellulaire autour des ganglions bronchiques, autour de l'œsophage, sur la surface médiastine du péricarde, autour des gros vaisseaux contenus dans le médiastin. En somme, le médiastin était insufflé pour ainsi dire pendant la vie, et ressemblait au tissu cellulaire que l'on voit chez les bouchers.

Les deux poumons étaient également lésés, mais les altérations du côté gauche semblaient avoir été modifiées depuis leur formation première.

A droite, les bosselures emphysémateuses étaient transparentes comme la cornée ; à gauche, elles étaient plus ternes, et l'intérieur des cavités qu'elles constituaient contenait une couche de matière purulente non assez abondante pour le remplir, mais assez épaisse pour en obscurcir légèrement la transparence. Ailleurs, à la base des poumons, ce pus était mêlé de sang, ce qui ressemblait à des crachats rouillés de pneumonie.

Entre ces bosselures, existaient, en arrière, des foyers de pneumonie, mais en faible quantité ; on aurait pu les négliger. En avant, le tissu du poumon semblait sain.

Comme j'avais supposé le malade tuberculeux, je cherchai des tubercules sous quelque forme que ce fût. Je n'en trouvai trace ni dans les ganglions bronchiques rougeâtres et tuméfiés, ni dans les poumons.

Obs. XI. — Parrotal (François), né le 19 mars 1848 ; entré dans la salle le 9 janvier 1850, mort le 27. Observé pendant quinze jours. Enfant de dix-huit mois, vigoureux et sain, est apporté avec les symptômes d'une coqueluche des plus intenses. Le premier jour de son entrée à l'infirmerie, à la suite d'un accès de toux précédée d'une inspiration sifflante, il est pris de convulsions épileptiformes et reste quelque temps asphyxié.

Le lendemain de son arrivée, il est difficile de découvrir l'apparence de quelque lésion caractérisée dans les poumons. Cependant les quintes de toux sont fréquentes et très-violentes, suivies de mouvements épileptiformes, de suffocations et de déjections. La respiration, sans être accélérée dans l'intervalle des quintes, est évidemment saccadée. Le moindre contact détermine à la fois la toux et la suffocation.

Cet enfant maigrit beaucoup, ne peut être nourri par les aliments qu'il vomit sans cesse; il meurt d'une pneumonie ultime. Cadavre très-amaigri. La nécropsie ne fait rien apprécier dans les organes encéphaliques et abdominaux, ni dans le cœur.

Les poumons seuls sont malades, congestionnés en arrière. Ils présentent sur la face médiastine, de chaque côté, une série de vésicules semblables à de longs chapelets; de pareilles vésicules, grosses comme des cerises, existent sur le bord tranchant des poumons. Ces vésicules, formées par la plèvre soulevée, se propagent autour des ganglions bronchiques et de la trachée; le tissu cellulaire des médiastins est également distendu par des dilatations semblables, qui se prolongent autour et en arrière du péricarde jusqu'au diaphragme; tout le tissu cellulaire des médiastins est, pour ainsi dire, soufflé.

Les soulèvements emphysémateux de la plèvre contiennent de l'air et du pus; on reconnaît ce pus au travers des parois avant de les avoir incisées; ce pus est semblable à des crachats d'un jaune vert, il est mêlé d'air. Les parties se distendent lorsqu'on insuffle les bronches, mais difficilement; elles sont cloisonnées par des filaments irréguliers, et lorsqu'on les examine sous l'eau, on retrouve le tissu pulmonaire recouvert d'une membrane très-fine au fond des vésicules. A part la congestion, il n'y aucune lésion autre des poumons.

Obs. XII. — Dufour (Jules), 10 mois. L'enfant, né d'un père tuberculeux, a deux dents inférieures; la mère est très-probablement tuberculeuse. Ce malade, non rachitique, est amaigri; il tousse, présente des gargouillements au sommet du poumon gauche et droit; des râles humides dans toute la poitrine, qui est sonore.

Il tousse par quintes et avec force, l'inspiration est difficile et souf-

flante, la toux est suivie de suffocation; les quintes ne sont pas suivies de vomissements.

Le nombre des inspirations est de 54 par minute; le pouls est très-faible, l'enfant est continuellement assoupi.

Dès le lendemain de l'entrée, la bouche se couvre de muguet; l'enfant dépérit chaque jour, toussant de plus en plus faiblement, et meurt le 23 janvier.

La bouche, qui a été cautérisée avec le nitrate d'argent, porte encore quelques traces de muguet. L'estomac et l'intestin n'offrent rien à noter. Il y a un tubercule sous la bandelette de la couche optique gauche (nulle paralysie n'existait).

Les poumons sont recouverts par une nombreuse série de vésicules transparentes provenant du soulèvement de la plèvre; elles sont placées surtout sur la face interne ou médiastine des organes, et s'étendent depuis l'entrée des vaisseaux sanguins dans les poumons, jusque sur le bord de ces organes. De plus, l'air a filtré dans le tissu cellulaire des médiastins et y a pénétré de telle sorte, que le pourtour des ganglions bronchiques, des gros vaisseaux, de l'œsophage, la superficie du péricarde, la surface du diaphragme, sont manifestement soulevés par l'air, et comme ayant été insufflés. Il n'y a de tubercules ni dans les poumons ni dans les ganglions bronchiques; on peut seulement observer quelques points de pneumonie lobulaire, mais loin des parties emphysémateuses, dont le voisinage n'est le siége d'aucune lésion apparente. Une insufflation modérée ne soulève point les vésicules pleurales, une insufflation forte les distend et les déchire. Cette insufflation faite, lorsque les organes sont placés sous l'eau, et lorsque plusieurs vésicules ont été préalablement ouvertes, démontre la sortie de l'air hors des vésicules pulmonaires, mais les orifices servant d'issue sont trop exigus pour que l'on puisse en démontrer l'existence autrement que par le souffle.

3e Série. — *Pénétration de l'air depuis le dessous de la plèvre, dans le médiastin, jusque dans le tissu cellulaire du cou, du tronc, de la tête et des membres.*

Obs. XIII. — Graffe (Émile), né le 7 septembre 1848; entré à l'infirmerie le 3 février 1850, mort le 7 mars. Enfant de 14 mois, mâle, fort et vigoureux, affecté de rougeole et de coqueluche: la rougeole disparaît, l'enfant est suffoqué chaque jour par des quintes de coqueluche, suivies d'anxiété, de spasmes et de mouvements convulsifs. La respiration s'élève à 48 mouvements après les quintes; l'enfant se remet difficilement dans l'intervalle de ces efforts de toux; on ne peut le toucher sans déterminer de nouvelles quintes et de nouveaux symptômes de suffocation. Le pouls varie entre 120 et 140; il a un mouvement fébrile le soir; il s'agite toutes les nuits, suffoquant après un décubitus prolongé, suffoquant encore lorqu'on l'agite pour le soulever.

La poitrine est sonore, des râles humides sont les seuls phénomènes perçus.

Après quinze jours de séjour dans les salles, présentant constamment les mêmes phénomènes de toux, de spasmes et de suffocation, on s'aperçoit que le cou devient emphysémateux. Cette partie crépite sous le doigt lorsqu'on la presse; cette crépitation ne s'étend pas au delà des clavicules; l'enfant suffoque continuellement chaque fois qu'il tousse.

Le lendemain, l'emphysème s'est propagé sur le dos, sur toute la surface antérieure de la poitrine, sous les aisselles; la peau est décolorée, les lèvres seules et les extrémités sont violacées. Le pouls marque 128; la respiration, très-irrégulière, accuse 60 inspirations; mais l'enfant tousse très-souvent, et, après chaque quinte que l'observateur détermine, il présente des spasmes et des secousses convulsives des extrémités. L'inspiration et l'expiration ne produisent aucun phénomène dans le tissu cellulaire. Des râles muqueux seuls sont manifestes dans la poitrine. L'enfant meurt dans la journée du 7 mars 1850. Le traitement consista dans l'usage de potions kermétisées, de lavements additionnés d'extrait de valériane et de frictions excitantes sur les extrémités inférieures.

Aucun organe autre que les poumons ne peut être l'objet d'une remarque intéressante.

Les poumons seuls, ainsi que le tissu cellulaire du médiastin, le tissu cellulaire sous-costal et intermusculaire du tronc, présentent des particularités curieuses :

L'air avait pénétré le tissu cellulaire du cou, du tronc, des aisselles, comme si l'on eût insufflé l'enfant; le péricarde et la base des bronches étaient, ainsi que le médiastin, tout remplis de masses d'air renfermées dans le tissu cellulaire. Les plèvres costales étaient soulevées de chaque côté, entre les côtes, par l'air qui y dessinait des bosselures. Les plèvres médiastines étaient également bosselées. Des lésions fort curieuses existaient sur chaque poumon.

C'étaient d'énormes bosselures recouvrant la surface de ces organes, et dont quelques-unes étaient aussi grosses au moins qu'une cerise; il y en avait sur toutes les parties antérieures supérieures de chaque poumon.

Ouvertes, elles contenaient presque toutes de l'air, et s'affaissaient; mais les plus inférieures, voisines des parties du poumon congestionnées, contenaient du sang et un peu de matière purulente. Il y avait donc trois ordres de ces bosselures emphysémateuses : les unes pleines d'air, les autres contenant de l'air et du mucus; quelques-unes renfermant de petits caillots de sang.

La surface interne de ces cellules reposait sur le tissu pulmonaire, la surface extérieure était formée par la plèvre. Dans le voisinage des bronches initiales, l'artère bronchique et un rameau des nerfs pneumogastriques traversaient l'une de ces vésicules emphysémateuses et étaient en contact avec l'air.

La base des poumons et la partie postérieure de chacun de ces organes offraient les caractères de la pneumonie. Nuls tubercules.

Obs. XIV. — Vallée (Louis), né le 20 février 1849; 1 an. Entré à l'infirmerie le 13 février 1850, mort le 21. Observé pendant huit jours. Cet enfant, sur lequel je n'ai pu avoir aucun renseignement, est en pleine coqueluche, il vomit tous ses aliments après des quintes de toux très-fortes; il a en même temps la rougeole. Trois jours après son entrée, on s'aperçoit de la présence d'une tuméfaction étendue au-dessus du sternum et des clavicules. Les parties gonflées crépitent sous le doigt; le volume est augmenté après les efforts de toux; ce gonflement s'étend au cou en moins de vingt-quatre heures, et gagne, en quarante-huit heures, les aisselles et le dos ainsi que les côtés du thorax; toutes ces parties crépitent.

L'enfant suffoque et sa face est violacée; les quintes deviennent moins fréquentes et sont suivies d'un collapsus complet, la respiration se ralentit, l'auscultation ne fait entendre que des râles humides. Dans toute l'étendue de la poitrine, la sonoréité du thorax est parfaite. Depuis l'apparition de l'emphysème, la vie de l'enfant ne fut plus qu'une lente asphyxie.

Après la mort, on trouva les poumons très-congestionnés, la plèvre soulevée par nombre de petites vésicules renfermant du pus. Ces vésicules ouvertes étant placées sous l'eau, on peut voir le pus sous la plèvre, et constater qu'il y est mêlé à l'air; ce ne sont ni des cavernes, ni des dilatations de bronches, ce sont des soulèvements de la plèvre par l'air mêlé de pus. Cette lésion est représentée à la surface des poumons par toutes les nuances qu'elle peut offrir: ici de l'air, là de l'air et du pus, ailleurs de l'air, du pus et du sang. On y insuffle par les bronches. La présence de l'air peut être suivie, le long du péricarde, dans le tissu cellulaire du médiastin, sous la plèvre costale, dans le tissu cellulaire du cou, des aisselles, et le long de la colonne vertébrale; mais il n'y a de lésions secondaires qu'en-dessous de la plèvre pulmonaire.

Obs. XV.—Grintelle (Ambroise), âgé de 1 an, est apporté, presque asphyxié, à l'hôpital Necker. Sa face est tuméfiée, violette; les membres et le tronc sont également gonflés et violacés. On reconnaît un emphysème de tout le tronc, du cou, de la face, du crâne; les parties tuméfiées crépitent sous le doigt, lorsqu'on approche l'enfant de l'oreille. — La poitrine est sonore, mais pleine de râles. L'enfant tousse par quintes, suffoque, vomit et se convulse après la toux qui se reproduit fréquemment. On apprend par la mère que la coqueluche de cet enfant date de six semaines; qu'elle a été très-forte, et que la tuméfaction de l'enfant s'est produite pendant cette maladie; elle s'est accrue progressivement jusqu'au point où nous la voyons. L'enfant meurt asphyxié, malgré l'usage des vomitifs.

A l'autopsie, on constate la présence de l'air dans le tissu cellulaire du tronc, du cou, des aisselles, sous la peau du crâne, de l'orbite et de la face.

Le cerveau est peu congestionné. Les poumons sont parsemés de vésicules emphysémateuses soulevant la plèvre; l'emphysème s'étend jusque dans le médiastin, autour des bronches, et sous la plèvre, qu'elle soulève entre les espaces intercostaux.

Il y a un grand nombre de tubercules miliaires dans les poumons.

Le cœur n'offre aucune lésion. Le canal digestif ne peut être l'objet d'aucune remarque.

Obs. XVI. — Un enfant de 8 mois est apporté à l'hôpital Necker, pour une coqueluche très-intense.

Cet enfant est très-fort et a été très-bien nourri par sa mère. Après l'avoir observé plusieurs jours, on remarque à la base du cou, au-dessus des clavicules et du sternum, un empâtement crépitant sous le doigt, ne disparaissant que momentanément sous la pression, et indolore, autant qu'on peut le soupçonner par l'insensibilité de l'enfant. La mère n'a pas remarqué cette particularité; on aurait pu même ne pas y faire attention, sans un examen attentif.

Les quintes de toux étant très-fortes, je m'attendis à trouver cet emphysème encore plus développé: en effet, la crépitation et l'empâtement s'étendirent jusque dans les aisselles et sous les muscles pectoraux; la poitrine ne présenta que des râles humides. On donna quelques préparations calmantes à l'enfant; la toux diminua, et, en quelques jours, la tuméfaction sous-cutanée, la crépitation, disparurent. On le crut guéri.

Plusieurs jours après, la toux se reproduisit avec violence et fréquence; quintes suivies de vomissements et de spasmes convulsifs; la tumeur emphysémateuse du cou, des aisselles et du tronc, reparut avec la même rapidité.

On s'appliqua à calmer les efforts de la toux, et on y parvint de nouveau. Après quelques jours, on ne trouva plus trace d'emphysème sous-cutané; la coqueluche s'éteignit, et l'enfant sortit guéri après être resté dans les salles pendant plus d'un mois.

Cette histoire est la seule dans laquelle j'aie constaté la guérison.

Ces observations révèlent une série de détails anatomiques dont on peut suivre la progression croissante, depuis les traces les plus minimes jusqu'à ce qu'elles aient acquis une fort grande étendue.

Lorsque ces lésions ne sont pas encore parvenues à un grand dé-

veloppement, lorsqu'elles n'existent que sur les poumons, caractérisées par le soulèvement de la plèvre, elles constituent certainement ce que l'on appelle et ce qui a déjà été décrit sous le nom d'*emphysème sous-pleural*. Beaucoup d'observateurs distingués se sont occupés de ce sujet, non-seulement au point de vue symptomatologique, mais encore sous le rapport anatomique; il est donc parfaitement connu, je n'insisterai pas pour rappeler ce que tout le monde sait. Cellules pleines d'air, brides qui les traversent, vaisseaux qui rampent à la surface de ces brides, etc., tout a été indiqué avec une assez grande précision, aussi bien dans les ouvrages écrits sur les maladies des adultes que dans ceux qui ont trait aux affections de l'enfance.

Ce que l'on connait moins ou peut-être pas du tout, c'est le passage de l'air dans le tissu cellulaire du médiastin et au delà.

L'appréciation du mécanisme de cette sorte de lésion n'est pas difficile à entreprendre. Il suffit de se rappeler ce que l'on voit dans le tissu cellulaire des animaux insufflés, destinés à la boucherie, pour être frappé de la ressemblance de ce que l'on voit sur le cadavre humain avec ce que l'on produit artificiellement chez l'animal.

Il est très-simple de suivre l'étendue d'une lésion de cette nature jusqu'à la limite à laquelle elle s'arrête; les caractères du tissu cellulaire changent alors d'une manière parfaitement nette; la crépitation produite par l'impression des doigts sur les parties malades a d'ailleurs un caractère non moins évident que ceux que la vue peut découvrir.

Dans les observations précédentes, il est question de jeunes enfants chez lesquels l'existence des vésicules emphysémateuses, situées sur les poumons, avaient subi quelques modifications qui m'ont toujours paru ne se rattacher que secondairement au décollement de la plèvre, je veux parler de ces accumulations de pus ou de sang dans l'intérieur des vésicules sous-pleurales.

Je conçois très-bien que de semblables particularités puissent être produites par des affections propres au poumon, mais je ne les regarde pas comme la conséquence de la présence de l'air au-dessous de la plèvre.

Il est au moins certain qu'en dehors des limites de la plèvre, lorsque l'air a pénétré dans le tissu cellulaire des médiastins, dans

le cou, dans les aisselles, etc., il ne parait pas que par le fait de sa présence, il se soit produit la moindre douleur ou la plus légère lésion secondaire sur la superficie des poumons. Occupées par l'air seul pendant un certain temps, traversées par des nerfs, des vaisseaux, par des brides celluleuses, les cavités aériennes anormales peuvent aussi renfermer autre chose que l'air; j'en ai cité plus d'un exemple. L'air peut alors être mélangé de pus ou de sang. Ces nouvelles apparences, qui, au premier aspect, paraissent tout à fait changer le caractère anatomique des lésions, ne sont autre chose que les traces de modifications secondaires qui y ont été produites depuis le moment où l'emphysème a pris naissance.

Il ne me parait pas imprudent de penser que l'intérieur de ces parties soulevées par l'air peut s'enflammer, suppurer, et que, par suite de rupture de petits vaisseaux ou d'exsudation, le sang s'y accumule en diverses circonstances. J'ai constaté ces détails assez fréquemment pour avoir la certitude de les avoir bien étudiés, et pour croire que d'autres devront les saisir et les comprendre.

Dans ces modifications, les vésicules emphysémateuses sous-pleurales se présentent sous l'aspect d'élévations colorées, à moitié pleines d'air et de pus, ou bien d'élévations colorées en rouge vineux, ce que j'ai vu à la suite de rougeoles précédées de coqueluche. Ces petits foyers sanguins ne sont pas de véritables amas provenus d'apoplexie, pas plus que les collections de pus dont je parle ne sont de véritables abcès; les unes et les autres de ces lésions ont certainement une origine particulière.

L'un des problèmes médicaux sur lesquels l'intérêt doit avant tout se porter est celui-ci : Ces lésions sont-elles le résultat des efforts de la toux, et de la toux de la coqueluche en particulier?

Il est au moins bien remarquable que dans toutes les circonstances où les observations précédentes ont été recueillies, une toux intense, et généralement la toux de la coqueluche, aient été parfaitement appréciées; ce caractère commun a dû me frapper.

Il est vrai que, chez plusieurs de ces malades, l'air n'a pas dépassé la limite des plèvres pulmonaires; il n'a donc pas été possible de voir ce qui se produisait pendant la vie. Mais peut-on conserver le même jugement à l'égard de ceux chez lesquels l'air

sorti de la poitrine pendant la durée d'une coqueluche est venu manifester sa présence au-dessous des téguments du corps ?

Ces dernières observations n'éclairent-elles pas les premières ? Il me semble que ce n'est pas trop oser que de le croire.

Un autre problème qui peut être posé, c'est celui-ci : De semblables lésions peuvent-elles être reconnues pendant la vie, lorsqu'elles ne se révèlent pas encore à l'extérieur du corps? En retranchant cette dernière et plus rare condition , je crois que le diagnostic de l'emphysème des enfants ne pourrait être prononcé qu'avec beaucoup d'incertitude et sous de grandes réserves. C'est l'opinion commune, et c'est la vraie.

Ces emphysèmes, que je crois être consécutifs aux efforts de la toux, peuvent-ils être la même lésion que l'on observe chez l'adulte, et dont les malades font si souvent remonter le début jusqu'à l'enfance ? Certes, il y a d'autres causes d'emphysème que celles que je signale ; je n'insiste pas sur ce point, mais l'étude des antécédents de nombre de malades ne conduit-elle pas à pouvoir rattacher, dans certaines circonstances, l'emphysème de l'adulte à celui de l'enfant ?

Démontrerait-on que les lésions de l'emphysème infantile disparaissent avec l'âge ? Certes, il n'y aurait plus à les rattacher à ce que l'on voit chez l'adulte; mais n'y a-t-il pas plus de raisons pour penser que de semblables désordres doivent être rarement de nature à s'effacer, et que sur le nombre d'enfants dont ils ne déterminent pas la mort, il peut y en avoir un certain nombre chez lesquels des désordres d'une moindre étendue se conservent ? Ne peuvent-ils alors persister pendant toute la durée de la vie, et l'emphysème infantile est-il alors autre chose que la première période de l'emphysème de l'adulte.

Ces questions, mal appréciées encore, ont cependant un certain intérêt. Les maladies des différents âges doivent être éclairées les unes par les autres ; ailleurs, comme en cette question, en apparence étroite, la pathologie de l'enfance dénote souvent à l'avance les conditions morbides de l'âge mûr ; que de fois elles se sont présentées à mon esprit, en relisant des ouvrages de M. Louis, de M. Jackson, et d'autres encore, sur l'emphysème !

Sans s'attacher, au surplus, à ces considérations générales, et en

faisant uniquement attention aux observations précédentes, il résultera de cette appréciation, qu'on est parfaitement autorisé à admettre l'opinion de Laennec : la production de l'emphysème par le seul fait de la toux, et par le fait de la toux de la coqueluche en particulier (opinion contestée, et cependant incontestable).

Non-seulement alors l'air peut soulever la plèvre et de là passer au poumon, mais encore il peut passer au delà et pénétrer jusque dans le tissu cellulaire soit de la poitrine, soit du tronc ou des membres. Ces détails ne sont point connus ou le sont peu; ils méritent d'être remarqués.

Cliniquement parlant, ils doivent augmenter la gravité d'une affection déjà sérieuse en nombre de circonstances; mais sont-ils de nature, lorsqu'on en constate l'existence par le relief et la crépitation des téguments, à faire perdre tout espoir de guérison? Je ne le crois pas, car je cite un exemple où le malade est parfaitement rétabli. M. le Dr Campaignac m'a communiqué un autre cas de guérison, analogue à celui que je rapporte, dont il a été témoin; il en existe très-probablement d'autres encore.

DE LA SYNCOPE

CHEZ LES ENFANTS A LA MAMELLE,

Par le Dr MARROTTE,
Médecin de l'hôpital Sainte-Marguerite (1).

Je désire arrêter un moment l'attention sur un fait qui n'est pas nouveau, puisqu'un auteur du siècle dernier, Zwinguer, lui a consacré un chapitre de sa *Pædiatrie;* mais qui est assez rare, ou du moins échappe assez souvent à l'observation, pour que, un seul excepté, les auteurs, tant anciens que modernes, que j'ai pu consulter, et qui ont écrit d'une manière spéciale sur la pathologie des enfants, l'aient complétement passé sous silence, sans en excepter le livre tout récent de notre collègue M. le Dr Bouchut. Le fait dont je veux vous entretenir est relatif à la syncope chez les enfants à la mamelle.

---

(1) Voir, pour la discussion, *l'Union médicale*, 1853, t. VII, p. 324, et *Bulletin de la Société*, 2e série, n° 3, p. 62.

Je raconterai d'abord l'observation particulière qui a donné lieu à cette note.

Le mardi, 8 mars de cette année, je fus mandé en toute hâte pour voir une petite fille de 5 mois ½, à laquelle je donne des soins depuis sa naissance, et qui venait, disait-on, d'être prise des accidents les plus alarmants. Absent de chez moi, je ne pus voir l'enfant qu'une heure après, et, lorsque j'arrivai, je la trouvai calme et riante, n'offrant aucune trace visible de malaise antérieur.

La grand'mère, femme d'une intelligence distinguée, me raconta que, sur les onze heures et demie, sa petite fille, tranquillement endormie sur ses genoux, avait été prise tout à coup, et sans se réveiller, d'une grande pâleur qui avait envahi toutes les parties visibles du corps ; la respiration et le pouls s'étaient suspendus, et les bras étaient tombés inertes le long du corps. Effrayée par ces symptômes mortels, elle avait imprimé de fortes secousses à la petite malade, en même temps qu'elle la couvrait de baisers, et, après quelques instants qui lui avaient paru un siècle, la connaissance était revenue par une transition rapide ; quelques régurgitations de lait caillé et une garde-robe abondante avaient accompagné ce retour à la vie.

L'enfant, réveillée par les secousses qui avaient mis fin à la syncope, avait été changée de langes, puis s'était promptement rendormie. Le sommeil durait depuis cinq ou six minutes à peine que la même scène s'était renouvelée avec des symptômes moins effrayants et moins durables cependant que la première fois. La crainte d'autres syncopes avait engagé les parents à tenir la petite malade éveillée.

Le reste de la journée, la nuit, et même le commencement de la matinée suivante, se passèrent sans symptômes alarmants ; on n'observa que quelques pâleurs rares et fugitives.

Mais le mercredi 9, à peu près à la même heure que la veille, deux syncopes, séparées par un court intervalle, jetèrent de nouveau l'épouvante dans la famille. Cette fois, l'attention étant éveillée, l'observation fut plus exacte, et démontra que les accidents n'étaient pas aussi soudains qu'ils l'avaient paru le jour précédent. Une expression de malaise et d'angoisse s'était peinte sur le visage ; les traits s'étaient contractés, les paupières supérieures à demi relevées, et comme retroussées vers le milieu avaient découvert la prunelle abaissée vers le bord inférieur de l'orbite, et après quelques alternatives, les symptômes propres à la syncope s'étaient manifestés.

Comme la veille, les vingt-quatre heures s'écoulèrent sans incidents remarquables ; mais le jeudi, entre onze heures et midi, il y eut deux pertes de connaissance. Elles furent moins complètes et moins durables que les précédentes par le soin que l'on eut de placer la tête dans une position déclive, et d'instiller quelques gouttes de sirop d'éther dans la bouche, suivant le conseil que j'avais donné.

Le vendredi, quatrième jour, deux syncopes arrivèrent à l'heure accoutumée; mais, à dater de cette époque, cessa la régularité de retour et de nombre qui avait été si remarquable jusqu'alors. Si, pendant deux ou trois jours encore, deux syncopes principales eurent lieu entre dix heures et midi, celles qui survinrent dans la matinée, les jours suivants, avancèrent ou retardèrent, sans règle fixe. Les symptômes lipothymiques se multiplièrent et parurent aussi bien la nuit que le jour; on observa tous les degrés de la syncope, depuis la simple pâleur, depuis le ralentissement et l'inégalité de la respiration, depuis la lenteur et l'intermittence du pouls jusqu'à la perte complète de connaissance. Toutefois la défaillance atteignait rarement ce degré extrême, que prévenait la plupart du temps la sollicitude des parents qui passaient les jours et les nuits, les yeux fixés sur une enfant chérie.

Il n'y eut pas de variation bien sensible dans la marche des accidents, considérés dans leur ensemble, pendant les douze premiers jours. Après cette période, ils commencèrent à diminuer en nombre et surtout en intensité, et le 2 avril, jour où j'écris ces lignes, quelques contractions du visage, quelques mouvements des paupières, quelques inégalités de la respiration, sont les seules traces du mal, traces rares et légères, qu'on ne remarquerait peut-être pas si elles n'avaient pas été précédées de phénomènes plus accentués.

Deux circonstances capitales ont coïncidé constamment avec les syncopes à différents degrés que nous avons décrites, le sommeil et des troubles intestinaux.

Voici, en effet, comment les choses se passaient : l'enfant s'endormait après avoir tété; elle paraissait jouir d'un sommeil tranquille, pendant un temps qui variait depuis dix à quinze minutes jusqu'à une demi-heure, une heure; puis elle commençait à remuer les membres, à rapprocher les jambes du tronc; elle entr'ouvrait les yeux par moments; la face se grippait, la respiration devenait faible, inégale. Cette agitation cessait, puis se renouvelait à intervalles inégaux, et était enfin suivie d'une syncope plus ou moins complète. Tout cela se passait, sans que l'enfant se réveillât, sans qu'elle parût en avoir conscience, toutes les fois qu'on ne l'excitait pas trop fort. La crise une fois passée, le sommeil, qu'il eût *été* interrompu ou non, reprenait son cours, redevenait calme et profond, plus profond même qu'en bonne santé.

Le malaise, précurseur de la syncope, était habituellement accompagné de borborygmes appréciables à l'oreille; quelquefois des émissions gazeuses avaient lieu; enfin, et cela ne manquait jamais dans les premiers temps, une garde-robe précédait, accompagnait ou

suivait la perte de connaissance. Ces deux phénomènes étaient assez intimement liés pour qu'on se demandât si la garde-robe était la cause de la syncope ou si elle en était la conséquence. L'évacuation alvine était quelquefois de bonne nature, le plus souvent de couleur verdâtre ou composée de matières mal digérées. A mesure que les accidents lipothymiques ont perdu de leur gravité, ils n'ont plus été aussi nécessairement accompagnés d'évacuations liquides; aujourd'hui même, des borborygmes, une émission de gaz, sont les seuls indices des troubles intestinaux.

Quelques détails sur la constitution et les antécédents pathologiques de la malade compléteront avantageusement ces documents:

Cette enfant a toujours présenté un assez grand développement et un assez gros volume pour son âge; mais toujours aussi, malgré ou plutôt à cause de leur exubérance, les chairs ont été transparentes et peu colorées. Plus d'une fois, j'ai vu les muqueuses acquérir une véritable pâleur, lorsqu'une circonstance quelconque troublait les voies digestives, et donnait lieu à des évacuations alvines fréquentes et abondantes.

Dès l'âge de 6 semaines, des puro-vésicules de *porrigo larvalis* se sont manifestées sur le visage, et depuis lors, l'éruption a présenté des alternatives d'augmentation et de diminution, sans disparaître entièrement.

La mère a nourri elle-même son enfant; le lait a été très-abondant pendant les premiers mois; mais il existait une galactorrhée qui était, à mes yeux, une preuve de son peu de richesse. Après trois semaines d'allaitement, est survenu un engorgement phlegmoneux des seins, entraînant comme conséquence la diminution de la sécrétion, et la nécessité d'y suppléer par une nourriture artificielle. Les garde-robes de l'enfant, qui avaient été satisfaisantes jusque-là, se dérangèrent; elles devinrent plus fréquentes et verdâtres par moment. Cet état de chose dura une quinzaine de jours.

En décembre, l'enfant, âgée de près de 3 mois, fut prise d'un catarrhe suffocant qui mit ses jours en péril, et nécessita l'emploi de l'ipécacuanha et des antimoniaux. Les inquiétudes et la fatigue avaient tari en partie le lait de la mère, et force avait été de prendre une nourrice, dont le concours avait puissamment et rapidement contribué au rétablissement de l'enfant. Au bout d'un mois, celle-ci étant dans un état satisfaisant sous le rapport de l'embonpoint et des fonctions digestives, la nourrice avait été congédiée; la mère avait le plus vif désir de reprendre exclusivement l'allaitement, dans lequel elle avait déjà récupéré peu à peu toute la part qu'elle avait pu; mais ses seins ne fournissaient plus le lait avec autant d'abondance qu'auparavant, et la nécessité de ne pas épuiser ses forces, et de réserver ses nuits, la contraignit à donner, comme supplément, de la décoction de biscote, passée à travers un linge. Sur ces entrefaites, des symptômes de dentition se montrèrent et

ne furent pas interrompus par l'apparition des deux incisives moyennes inférieures, qui étaient percées quelques jours avant la première syncope. Toutes ces causes réunies portèrent du trouble dans les fonctions digestives; la diarrhée devint fréquente, il s'y mêlait souvent des matières verdâtres ou muqueuses.

J'oubliais un renseignement qui a jeté un instant de l'incertitude dans mon esprit sur la cause des syncopes. A la suite du catarrhe suffocant, la petite malade avait eu des accès bien tranchés de fièvre intermittente double-tierce, et pendant les huit ou dix jours qui avaient précédé la première syncope, la grand'mère avait positivement remarqué que les nuits étaient moins bonnes, et que, sur le matin, l'enfant était couverte, contre son habitude, d'une sueur plus ou moins considérable; aussi m'avait-elle demandé s'il n'y avait pas lieu à donner de nouveau une préparation de quinquina. Les sueurs continuèrent à se montrer vers la fin de la nuit, quatre ou cinq jours encore après la première perte de connaissance.

Comment interpréter ce fait inusité? La première syncope me surprit, je l'avoue, et je ne sus à quelle cause la rattacher. La seconde fit naître en moi la pensée d'une fièvre larvée, et je conseillai l'administration du quinquina à l'extérieur en même temps qu'à l'intérieur, pour ménager le tube digestif le plus possible.

Mais, lorsque je vis les attaques se multiplier et leur périodicité se déranger sans qu'il y eût guérison, ces circonstances, jointes à une observation plus attentive, me démontrèrent que le retour de l'élément périodique avait bien pu imprimer momentanément sa marche aux accidents litpothymiques, mais que ceux-ci étaient entretenus par une cause plus profonde. La transparence des chairs, la pâleur des muqueuses, la nourriture peu réparatrice à laquelle la malade avait été soumise, indiquaient un état de chloro-anémie, nécessairement aggravé par l'abondance et par la fréquence des garde-robes, beaucoup augmentées depuis quelque temps. Cet état d'anémie était la cause prédisposante des syncopes, dont les troubles digestifs, coliques, borborygmes, évacuations alvines, devenaient les causes occasionnelles.

Je conseillai, en conséquence, de supprimer toute nourriture étrangère et de ne donner que du lait de femme, espérant à la fois refaire le sang et rendre aux fonctions digestives leur régularité et leur énergie. J'aurais désiré qu'une bonne nourrice fût seule chargée de l'enfant, mais tout ce que je pus obtenir fut que la femme étrangère fournit le supplément de nourriture.

Quelque incomplète qu'ait été cette expérience du régime, les résultats en ont été favorables.

Pendant huit jours environ, l'enfant a vidé avec avidité la double paire de mamelles, et si les garde-robes n'ont pas diminué de fréquence, elles sont devenues moins abondantes, bien digérées, et d'un jaune éclatant; les chairs ont repris de la fermeté, et la gaieté a reparu. Pendant

quelques jours, cet état satisfaisant a semblé rétrograder; l'appétit a diminué, et les digestions sont devenues plus irrégulières sans l'être autant que primitivement, circonstances qui s'expliquent en partie par de la saturation et par une exacerbation de douleurs de dents. Aujourd'hui la position de l'enfant est améliorée en définitive; la diacrise intestinale ne consiste plus guère qu'en une simple flatulence; l'état syncopal est plus rare, et en général moins profond; il ne se traduit le plus souvent que par de la pâleur, de l'irrégularité de la respiration, et du sommeil agité; cependant sa durée est quelquefois encore assez longue; il ne cesse qu'après une émission de gaz assez complète pour débarrasser l'intestin.

J'espère que la continuation d'un régime réparateur, aidée de promenades au grand air, mettra fin à l'affection intestinale et aux syncopes qui en sont la conséquence.

N. B. Ce que j'avais prévu est arrivé : du bouillon et de petits potages féculents ont été ajoutés à la nourriture; les voies digestives les ont bien supportés. Il n'y a plus que trois ou quatre garde-robes par jour; elles sont de bonne nature, beaucoup plus rares, précédées de borborygmes, etc. Sur cinq nuits, trois à quatre sont parfaites.

Telle est, en substance, Messieurs, l'observation que je voulais vous communiquer; elle me semble intéressante à plus d'un titre. Elle l'est d'abord par l'oubli dans lequel les auteurs ont laissé les faits de ce genre, ainsi que je l'ai dit en commençant : en effet, Van Swieten et F. Hoffmann, dans les chapitres qu'ils ont consacrés aux maladies de l'enfance, Gualter Harris, qui a plus particulièrement traité des diacrises gastro-intestinales observées à cet âge, Rosen et Underwood, n'en font aucune mention; on n'en trouve également aucune trace dans les ouvrages spéciaux du Dr Barrier et de nos collègues MM. Barthez et Bouchut.

Zwinguer, professeur distingué de Bâle, est le seul, à ma connaissance, qui ait traité de la lipothymie des enfants à la mamelle, *de Lipothymia infantum*, dans un livre publié à Bâle, en 1721, sous le titre de *Pædoiatreia practica, curationem plerorumque morborum puerilium per meras observationes in praxi quotidiana factas clare et distincte exponens.*

Il est impossible de ne pas reconnaître une véritable syncope à la description qu'il donne des accidents : *Subito omni sensu motuque animali privantur, cum pallore totius corporis et frigido sudore ubique effluente, pulsu etiam et respiratione propemodum imperceptibili.* Zwinguer pense que cette affection est plus rare à cet âge que chez l'adulte : *Et si rarius accidat in-*

fantes animo linqui, observatum tamen est, hanc passionem illis æque ac adultis obtingere.

Mais, ce qui ajoute un plus puissant intérêt à ma note, c'est que cet auteur regarde la syncope des nouveau-nés comme une maladie pouvant avoir les conséquences les plus fâcheuses : *Malum hoc proin tenellis valde infensum ac molestum, imo ut plurimum deleterium esse solet nisi debitis hunc exitum funestum remediis præcavere sciamus.*

Lorsque j'ai communiqué mon observation à la Société médicale des hôpitaux et à celle du 2ᵉ arrondissement, elle a éveillé, dans la mémoire de plusieurs confrères, le souvenir d'enfants nouveau-nés dont la mort ne peut être expliquée que par une syncope ou a été positivement précédée des symptômes qui annoncent cet accident.

Dans le cas particulier que je rapporte, une circonstance pouvait rendre le péril des plus imminents, si l'enfant n'eût pas été l'objet de la sollicitude la plus attentive : cette circonstance est l'invasion des syncopes pendant le sommeil.

Je ne prétends pas qu'il en soit toujours ainsi, les exemples cités par mes collègues sont la preuve du contraire ; mais il est permis de penser que l'on rencontrera des cas analogues au mien lorsque les syncopes seront liées aux troubles digestifs, par la raison bien simple que la plupart des enfants s'endorment après avoir tété. Ce point spécial mérite d'autant plus d'être étudié que la mère la plus dévouée peut, sans être accusée d'incurie, déposer dans le berceau son enfant endormi, cesser de le couver du regard, et vaquer à des occupations urgentes, et cependant devenir la cause involontaire de sa mort, si elle n'est pas là présente pour faire cesser la syncope et l'empêcher de devenir funeste par sa durée et son intensité. On s'explique ainsi comment, après avoir déposé dans leur lit des enfants qui présentaient les apparences de la santé, on n'a plus retrouvé que des cadavres.

Si la syncope peut avoir des conséquences aussi fâcheuses chez les enfants à la mamelle, il ne faut pas seulement les signaler et les décrire, il faut en découvrir les causes prédisposantes et occasionnelles.

Par malheur, les renseignements fournis par Zwinguer n'ont pas la clarté et la certitude désirables, ainsi qu'il l'avoue lui-même:

Difficile est ejus rei genuinas certasque causas eruere. Il attribue les lipothymies tantôt à des humeurs qui occupent l'intérieur du corps et compriment tel ou tel nerf, dont elles empêchent l'expansion complète, tantôt à des phlegmes qui oppressent l'estomac par leur volume ou le stimulent par leurs propriétés irritantes. Les vers, les terreurs subites, sont encore des causes de syncope.

La première catégorie de causes est trop fantastique pour s'y arrêter. Il n'en est pas de même de la seconde : les phlegmes qui gênent l'estomac ou l'irritent représentent probablement, aux yeux de Zwinguer, l'état pathologique que nous désignons nous-mêmes sous le nom un peu vague d'*embarras gastrique*. Son assertion est d'autant plus digne de considération, qu'il dit avoir souvent mis fin à ces défaillances, à l'aide d'émétiques ou de purgatifs légers, chez des enfants atteints de crudités de l'estomac et des intestins, et qui avaient des envies de vomir. Ces conditions se rencontreront principalement chez les enfants qui ont des indigestions fréquentes, soit parce qu'ils sont trop avides, soit parce que la nourriture qu'on leur donne est de mauvaise qualité ou trop forte pour leur estomac.

L'histoire que je vous ai racontée prouve que l'embarras gastrique ou intestinal n'est pas le seul désordre digestif qui détermine la syncope chez les enfants à la mamelle ; les diacrises aiguës et chroniques de l'intestin, dans toutes leurs variétés, diarrhée, dyspepsie acescente, dyspepsie flatulente, etc., peuvent produire les mêmes résultats.

Dans une des observations que notre secrétaire, M. Henri Roger, a citées de mémoire, des garde-robes trop abondantes ont produit la syncope chez un enfant qui paraissait sain d'ailleurs.

Quant aux dernières catégories de causes, les vers intestinaux et les terreurs subites, elles doivent être plus puissantes dans la seconde enfance que pendant le cours des deux premières années.

M. Chassaignac (Société du 2e arrondissement) a gardé le souvenir de deux enfants chez lesquels il ne peut expliquer les syncopes que par l'état d'inanition auquel les avait réduits une nourriture insuffisante. Un de ces enfants a succombé ; l'autre a repris son embonpoint et ses forces, et on a vu cesser ses défaillances lorsqu'on lui eut donné une nourrice suffisamment pourvue de lait.

La syncope des nouveau-nés reconnaîtrait donc les mêmes causes que celle de l'adulte; mais les troubles digestifs et la faiblesse par inanition ou par pertes abondantes doivent être les plus habituels, à en juger par la fréquence de ces deux genres d'affection à cette époque de la vie.

La description des symptômes laisse encore plus à désirer que l'étiologie, dans l'ouvrage de Zwinguer. Il s'est contenté d'indiquer en quelques mots, expressifs il est vrai, les caractères de la syncope complète; mais il a entièrement passé sous silence les différents degrés d'état syncopal que j'ai observés, depuis l'irrégularité et le ralentissement de la respiration et du pouls jusqu'à la perte complète de connaissance. Ces symptômes, et d'autres encore qui ont sans doute échappé à mon observation, doivent avoir leur importance, si, comme cela est probable, les syncopes complètes ne se montrent pas d'emblée, si elles sont précédées de quelques désordres moins accentués; cette connaissance, jointe à celle des causes prédisposantes et occasionnelles, permettra d'éveiller et de diriger la sollicitude des mères.

J'ai peu de chose à dire du traitement prophylactique et curatif. Les moyens destinés à prévenir le développement et le retour des syncopes sont évidemment subordonnés à la nature des causes qui les préparent et les occasionnent; c'est contre elles qu'ils doivent être dirigés. On peut dire cependant, d'une manière générale, que, la physiologie et la pathologie de l'enfant à la mamelle étant circonscrites presque en entier dans le cercle des fonctions et des altérations du tube digestif et de la nutrition, les moyens hygiéniques et pharmaceutiques les plus appropriés et les plus efficaces seront ceux qui assureront ou rétabliront l'intégrité des fonctions digestives et de la nutrition générale. Le lait suffisamment abondant et suffisamment réparateur d'une bonne nourrice, la promenade au grand air, l'habitation dans un appartement vaste et aéré, les soins de propreté, etc., viendront donc en première ligne.

Les purgatifs et les émétiques doux trouveront leur indication dans les embarras gastro-intestinaux; la rhubarbe, la magnésie, les préparations calcaires, remédieront aux acidités des premières voies que l'évolution des dents développe chez les enfants les plus robustes.

Quelques enfants impressionnables se trouveront bien des antispasmodiques, de l'oxyde de zinc, de la valériane, etc. etc.

Je terminerai ici ces aperçus déjà trop étendus, mon intention n'ayant pas été de tracer une histoire de la syncope chez les enfants à la mamelle, mais seulement de solliciter des communications analogues ou de faire appel à de nouvelles recherches.

DES SIGNES STÉTHOSCOPIQUES DU RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE DU CŒUR, ET SPÉCIALEMENT DU BRUIT DE SOUFFLE AU SECOND TEMPS;

Par le Dr HÉRARD,
Médecin des Hôpitaux.

Le diagnostic du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est encore aujourd'hui, malgré de nombreux et importants travaux, un des points les plus controversés de la pathologie du cœur. La détermination exacte et rigoureuse du temps auquel se produisent les bruits anormaux qui accompagnent en général ce rétrécissement est surtout un sujet de vif dissentiment entre les pathologistes.

Quelques-uns admettent, avec M. Littré (Dict. en 30 vol.), que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche a pour signe pathognomonique un bruit de souffle au second temps du cœur, dont le maximum d'intensité est à la pointe.

D'autres soutiennent que c'est uniquement au premier temps, et jamais au second, que se rencontre le bruit de souffle.

Une troisième catégorie d'observateurs, analysant davantage encore les phénomènes stéthoscopiques, affirment que ce n'est pas précisément au premier temps, mais un peu avant le premier temps, que le bruit anormal se fait entendre, et ce caractère leur sert à différencier le rétrécissement de l'insuffisance de la valvule mitrale, laquelle présenterait un souffle au premier temps, ou même un peu après le premier temps.

Enfin il est un certain nombre de praticiens qui, ayant plus

d'une fois constaté à l'autopsie l'existence de rétrécissements qui, pendant la vie, ne s'étaient manifestés par aucun bruit anormal, sont disposés à refuser à cette lésion un signe stéthoscopique nettement déterminé, et se fondent même sur l'absence du souffle, en face des autres symptômes d'une affection du cœur, pour diagnostiquer un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Nous nous proposons de prouver, dans ce mémoire, qu'aucune des précédentes opinions n'est vraie à l'exclusion des autres, mais que chacune d'elles représente une portion de la vérité; qu'en d'autres termes, l'observation rigoureuse des faits cliniques démontre que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur est susceptible de produire, avec des degrés divers de fréquence toutefois, un bruit de souffle au premier temps (*systolique*), un bruit de souffle un peu avant le premier temps (*présystolique*), un bruit de souffle au deuxième temps (*diastolique*), et qu'enfin quelquefois, surtout chez les vieillards, il ne s'annonce par aucun bruit anormal; sans que ces résultats différents fournis par l'auscultation soient le moins du monde en désaccord avec la théorie des mouvements du cœur, qui nous paraît le plus généralement accréditée et devoir être définitivement adoptée : loin de là, les faits que nous citerons nous semblent de nature à corroborer cette théorie, et à résoudre certaines questions encore pendantes entre les physiologistes; tant il est vrai que, si la connaissance de l'homme en santé éclaire le diagnostic de ses maladies, la pathologie peut à son tour venir en aide à la physiologie.

Commençons par donner cliniquement la démonstration des diverses propositions énoncées plus haut.

Première proposition. — *Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche produit un bruit de souffle au premier temps du cœur.*

C'était une croyance généralement reçue, avant les recherches de M. Beau, qu'un bruit de souffle au premier temps et à la pointe du cœur indique toujours, et nécessairement, l'insuffisance de la valvule mitrale. M. Beau, sans nier que l'insuffisance puisse, dans quelques cas très-rares, être la cause d'un bruit de souffle, s'efforça de démontrer, dans une série de mémoires fort remarquables

(*Archives générales de médecine*), que les auteurs avaient à tort négligé le rétrécissement, pour ne s'occuper que de l'insuffisance, et qu'il était beaucoup plus rationnel, beaucoup plus conforme à la sévère observation, de rapporter au rétrécissement les bruits morbides qui jusque là avaient été attribués à l'insuffisance. Cette opinion compte aujourd'hui de nombreux partisans, et on ne saurait méconnaître qu'elle gagne tous les jours du terrain : comment se fait-il cependant qu'elle rencontre encore tant d'opposition, et que des observateurs également distingués demeurent divisés dans une question en apparence si facile à résoudre? La raison en est aisée à concevoir : c'est que dans les cas de rétrécissements compliqués d'insuffisance, qui sont les plus nombreux, il est impossible de fournir la preuve irréfragable que c'est le rétrécissement plutôt que l'insuffisance qui a déterminé le bruit de souffle; de telle sorte que les auteurs qui, à tort ou à raison (à tort, nous le croyons), accordent une grande valeur à l'insuffisance, sont en droit de soutenir que le bruit reconnait pour cause le frottement de l'ondée rétrograde, et nullement celui de la colonne sanguine, lancée directement à travers l'orifice rétréci par l'oreillette, à laquelle d'ailleurs quelques-uns refusent une force de contractilité suffisante pour la production d'un bruit.

Que faut-il donc pour que la démonstration soit possible et sans réplique? Il faut des faits de rétrécissements parfaitement simples, sans complication non-seulement d'insuffisance mitrale, mais même de rétrécissement aortique, lequel donne lieu également à un bruit de souffle au premier temps : de cette façon, si l'oreille perçoit un bruit de souffle au premier temps, et qu'à l'autopsie on ne rencontre aucune autre lésion qu'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, force sera bien aux plus exigeants d'admettre que l'un est le résultat de l'autre. La question se réduit donc à ceci : Y a-t-il des cas de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire sans insuffisance mitrale, avec bruit de souffle au premier temps? Pour nous, cela n'est pas douteux. Nous mentionnerons, en particulier, deux observations consignées dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud (obs. 65 et 133, 1re édition); cinq recueillies par M. Beau; trois par M. Notta, dans le service de M. Valleix (*Gazette des hôpitaux*, 1851, et *Bulletins de la Société anatomique*, 1848); une par M. Surmay, dans le

service de M. Vernois (*Gazette médicale*, 1852); plusieurs par M. Grisolle (*Traité de pathologie interne*), etc., sans parler des cas qui ont été probablement rencontrés par beaucoup de médecins d'hôpitaux et qui n'ont pas été publiés.

Nous-même en avons observé tout récemment un à l'hôpital Saint-Antoine, où nous étions chargé d'un service temporaire. Voici ce fait, dépouillé de tous les détails qui ne rentrent pas strictement dans notre sujet :

OBSERVATION Ire. — *Affection du cœur; bruit de souffle au premier temps, maximum à gauche vers la pointe; rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; pas d'insuffisance de la valvule mitrale, aucune lésion de l'orifice aortique.* — La nommée Berdat (Caroline), âgée de 24 ans, s'est aperçue, pour la première fois, vers l'âge de 18 ans, sans cause appréciable, de battements de cœur, accompagnés d'une gêne notable de la respiration, qu'exaspérait la moindre fatigue; elle n'avait eu, dit-elle, auparavant ni rhumatisme articulaire ni affection thoracique aiguë.

Au mois de janvier 1853, elle devint enceinte, et l'oppression, qui n'avait jamais cessé, s'accrut considérablement; l'enflure commença à se manifester aux extrémités inférieures.

Elle fut reçue à l'hôpital Saint-Antoine, le 4 avril, dans le service de M. Bouley. L'anasarque était générale, l'oppression extrême, le décubitus dorsal presque impossible; insomnie, diarrhée.

Le 27 avril, elle fit une fausse couche, et c'est à cette époque qu'elle entra dans le service dont nous étions chargé, en remplacement de M. Gueneau de Mussy (salle Sainte-Cécile, n° 13).

L'examen du cœur, pratiqué avec beaucoup de soin et à différentes reprises, nous a fourni les résultats suivants:

Au premier temps et à la pointe surtout, bruit de souffle rude, couvrant le premier bruit du cœur. Ce bruit de souffle s'entend encore, si l'on remonte vers la base, mais il devient de moins en moins fort, et au niveau de l'orifice aortique on ne perçoit que les deux claquements valvulaires. J'ai cherché à bien me rendre compte du temps précis où existait ce bruit de souffle; il m'a toujours paru précéder d'un instant très-court la pulsation radiale (1), mais commencer au moment même où l'artère carotide, plus rapprochée du cœur, soulève le doigt. C'était, en un mot, pour nous, comme pour tous ceux qui ont examiné la malade, un bruit manifestement *systolique*, et non *présystolique*.

L'impulsion du cœur était modérément forte, et la main, appliquée

---

(1) On sait qu'à l'état normal, le premier bruit du cœur précède également d'un temps très-court la pulsation radiale.

sur la région précordiale, distinguait un léger frémissement, surtout prononcé à la pointe.

La percussion dénotait une augmentation dans l'étendue de la matité normale.

Le pouls était petit et un peu irrégulier; il battait 100 à 110 fois par minute.

Il n'y avait aucun bruit de souffle dans les vaisseaux carotidiens.

Râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons; hypertrophie considérable du foie, facile à constater par la dépression brusque de la paroi abdominale.

La malade mourut le 16 mai.

Autopsie. Épanchement de sérosité dans le péricarde, sans aucune lésion de cette enveloppe membraneuse; distension considérable de l'oreillette droite.

Avant d'ouvrir le cœur, nous versons de l'eau par une ouverture légère pratiquée au sommet du ventricule gauche; le ventricule se remplit, et aucune goutte de liquide ne s'écoule par l'orifice auriculo-ventriculaire. En examinant la valvule mitrale du côté de l'oreillette, nous apercevons nettement que la communication est interceptée entre la cavité ventriculaire et la cavité auriculaire. Il y a, en un mot, *suffisance* parfaite de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

L'orifice présente, au contraire, un *rétrécissement* des plus évidents; il a environ 1 centimètre de diamètre, et le petit doigt a de la peine à le franchir. Cet orifice est circulaire; son rebord est arrondi, et formé par l'extrémité des valves qui se sont soudées dans le reste de leur étendue. Ce rebord est souple, mais, ayant subi la transformation fibro-cartilagineuse, il est devenu inextensible. On comprend très-bien dès lors comment il y a rétrécissement sans insuffisance, les bords de l'anneau pouvant se rapprocher de manière à obturer complétement l'orifice de communication.

La couche musculeuse de l'oreillette gauche est très-hypertrophiée, et la membrane interne présente des traces d'endocardite ancienne.

La valvule tricuspide et les valvules sigmoïdes de l'aorte sont complétement saines.

L'observation qui précède est remarquable par sa netteté. D'une part, nous notons, pendant la vie de la malade, au premier temps, un souffle rude à la pointe, et à l'autopsie nous ne rencontrons qu'une seule lésion, un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; or quel est le médecin qui hésiterait à reconnaître avec nous que, dans ce cas, le rétrécissement a produit le bruit de souffle?

Ainsi c'est un fait clinique parfaitement démontré, que le rétré-

cissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sans insuffisance mitrale est susceptible de déterminer un bruit de souffle systolique.

Maintenant, si le rétrécissement est accompagné d'insuffisance, les choses se passeront-elles différemment? Nous ne le pensons pas. Nous ne comprendrions pas pourquoi, dans ce cas, le rétrécissement perdrait la faculté qu'il possédait tout à l'heure, de donner lieu, par l'excès de frottement de la colonne sanguine, à un bruit anormal; tout au plus pourrait-on dire que le rétrécissement et l'insuffisance concourent tous deux à la production du bruit de souffle du premier temps. Mais, si l'on réfléchit que, lors de la systole ventriculaire, le sang a infiniment plus de tendance et de facilité à s'chapper par l'orifice aortique béant, qu'à refluer par l'ouverture, souvent très-étroite, de l'insuffisance mitrale (1), on sera porté

(1) M. Beau a très-bien fait voir qu'il n'y avait aucune comparaison à établir entre l'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique : dans celle-ci, l'ondée rétrograde n'a pas d'autre route à suivre que l'orifice aortique, incomplétement fermé par les valvules sigmoïdes insuffisantes; il n'en est plus de même pour l'insuffisance mitrale. Ici le sang, pressé par le ventricule contracté, trouve devant lui une issue large et naturelle (l'orifice aortique); il n'aurait de tendance à refluer dans l'oreillette par l'insuffisance mitrale que si la voie aortique était obstruée, dans le cas, par exemple, d'un rétrécissement considérable de l'orifice ou d'une compression sur l'origine de l'aorte.

Nous pourrions ajouter que la rareté du bruit de souffle dans les insuffisances simples, celle de la valvule tricuspide, si commune, comme on le sait, prouve bien le peu de valeur qu'il convient d'accorder à l'insuffisance mitrale dans l'explication du bruit de souffle du premier temps; toutefois cet argument n'a pas autant de portée qu'il paraît en avoir au premier abord. Pour qu'un bruit de souffle se produise, il ne suffit pas qu'un liquide traverse un orifice; car alors le passage du sang à travers le cœur, dans l'état physiologique, devrait être marqué par un bruit de souffle permanent. Il faut, de plus, qu'il y ait frottement exagéré de la colonne sanguine sur les bords de l'orifice. Or, dans ces insuffisances, quelquefois considérables, de la valvule tricuspide, du sang peut, à coup sûr, refluer dans l'oreillette, mais il n'y a pas l'excès de frottement indispensable pour la production du bruit anormal. L'insuffisance ne pourrait avoir d'action réelle qu'à la condition de représenter un rétrécissement (seulement en sens inverse), et nous avons dit les motifs qui s'opposaient à ce qu'une quantité notable de sang pénétrât par cette ouverture anormale.

à attribuer au rétrécissement la part principale, sinon exclusive, dans le phénomène stéthoscopique perçu.

En conséquence, nous nous croyons autorisé à conclure que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut déterminer et détermine en effet très-souvent un bruit de souffle au premier temps, rapporté à tort par beaucoup d'auteurs à l'insuffisance mitrale.

Deuxième proposition. — *Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche produit un bruit de souffle un peu avant le premier temps.*

Ce fait, entrevu par MM. Barth et Roger, signalé par M. Gendrin, a été cliniquement démontré par M. Fauvel (*Archives gén. de méd.*, 1843). Depuis lors tous les praticiens ont eu l'occasion de vérifier les résultats annoncés par cet observateur distingué, et il nous paraît inutile de rapporter les observations qui nous sont propres à l'appui d'un fait que personne ne conteste aujourd'hui. Toutefois nous tenons à faire une remarque dont la portée sera mieux saisie, quand nous aborderons la partie physiologique de notre travail : c'est que l'on ne doit donner le nom de *présystolique* qu'au bruit de souffle qui précède *immédiatement* le premier bruit (1) du cœur, ou mieux (comme ce premier bruit est souvent masqué par le bruit anormal) qui précède *immédiatement* le choc de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, ou encore la pulsation d'une artère voisine du cœur. Sans doute, un bruit de souffle qui s'entend au commencement du grand silence est encore *présystolique*, puisqu'il existe avant la systole; mais, à ce compte, on pourrait tout aussi bien dire qu'un bruit de souffle du deuxième temps est présystolique. Ce serait évidemment dénaturer le sens que l'on doit attacher et que l'on attache en général au mot *présystolique ;* ce serait méconnaître l'ordre de succession des mouvements du cœur, qui démontre, ainsi que nous le verrons plus loin, que, pendant le grand silence, l'oreillette ne

---

(1) La plupart des auteurs emploient à tort *premier temps* comme synonyme de *premier bruit*. Évidemment la contraction de l'oreillette, qui produit le bruit de souffle, ne précède pas le premier temps; elle en fait partie, elle commence la série des mouvements qui composent ce premier temps.

se contracte pas, et que la systole auriculaire précède d'un espace de temps excessivement court, presque imperceptible, la contraction ventriculaire.

Ces réflexions nous sont suggérées par deux des cinq observations de M. Fauvel, qui nous paraissent se rapporter plutôt à des bruits de souffle *diastoliques* qu'à des bruits de souffle *présystoliques*, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture de ces observations

Obs. — Homme entré à l'Hôtel-Dieu. Il était âgé de 32 ans, et ressentait depuis dix-huit mois les symptômes d'une maladie organique du cœur. A son arrivée, il avait un peu d'œdème aux membres inférieurs, et il éprouvait une oppression considérable; l'exploration du thorax donnait les signes d'une bronchite intense; la percussion de la région précordiale indiquait une augmentation dans le volume du cœur, dont les battements étaient énergiques et offraient quelques intermittences. *A l'auscultation, on percevait un souffle râpeux qui commençait un instant après le second bruit dans le grand silence et finissait avec le premier.*

Obs. — La nommée Lagrogue, âgée de 50 ans, fuitière, fut apportée à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bernard, le 19 septembre 1839. A son arrivée, on constata outre les troubles résultant d'une lésion cérébrale une voussure coïncidant avec un soulèvement énergique à la région précordiale. La percussion donnait une matité de 7 à 8 centimètres environ. A l'auscultation, on distinguait un bruit de râpe assez énergique ayant son maximum d'intensité au niveau de la 5e côte à gauche du mamelon. *Ce bruit anormal commençait dans le silence qui suit le deuxième bruit normal, et finissait à l'instant où l'on entendait le premier.* A mesure qu'on s'éloignait à droite ou vers la base du cœur, le bruit anormal s'affaiblissait, les battements offraient des intermittences; le pouls était petit, irrégulier. Le malade succomba le 29 septembre. L'autopsie fit voir un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche permettant à peine le passage de l'extrémité du doigt indicateur.

Dans les observations qui précèdent, on voit le bruit de souffle commencer immédiatement après le deuxième bruit dans le grand silence. Or, nous le répétons, nous ne pouvons accepter comme *présystoliques* des bruits qui se manifestent au commencement du grand silence; nous ne pouvons regarder comme produits par la systole auriculaire des bruits qui se perçoivent au moment où l'oreillette ne se contracte pas.

Concluons donc que le rétrécissement auriculo-ventriculaire peut donner lieu à un bruit de souffle présystolique, mais qu'il faut ré-

server cette dénomination au souffle qui précède immédiatement le premier bruit normal.

TROISIÈME PROPOSITION. — *Le rétrécissemnt de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche produit un bruit de souffle au second temps.*

Pendant longtemps, cette proposition fut admise sans la moindre contestation ; bien plus, le bruit de souffle au second temps et à la pointe était donné comme le signe pathognomonique du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. M. Beau, frappé de la fréquence du rétrécissement et de l'extrême rareté du bruit de souffle du deuxième temps, s'éleva avec juste raison contre une opinion que les faits venaient à tout moment contredire ; malheureusement, au lieu de se borner à attaquer la proposition dans ce qu'elle avait de trop absolu, il tomba lui-même dans une exagération d'un autre genre, et cédant aux exigences de sa nouvelle théorie physiologique, il rejeta complétement la possibilité d'un bruit de souffle au second temps, coïncidant avec le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. « On ne trouve nulle part, dit-il, une observation concluante de rétrécissement auriculo-ventriculaire avec bruit anormal au deuxième temps ; » et plus loin : « Un bruit de souffle au deuxième temps ne peut indiquer qu'une insuffisance aortique » (*Archives gén. de méd.*, 1839 ; *Recherches sur quelques points de la séméiologie des affections du cœur*). Cette manière de voir est adoptée par M. Fauvel (mémoire cité), par MM. Hardy et Behier (*Traité de pathologie interne*, t. I, p. 343 et 419), par M. Valleix (*Guide du médecin praticien*, t. I, p. 634), et, il faut le reconnaître, par un grand nombre de médecins recommandables, qui se laissèrent entraîner dans cette circonstance par l'ardente conviction et l'autorité scientifique de notre estimable collègue.

C'est à regret que nous nous voyons obligé de nous séparer, sur ce point, de M. Beau et des médecins qui se sont ralliés à son opinion. Les faits que nous avons été à même d'observer, ceux que nous avons recueillis dans les auteurs, nous ont démontré d'une manière péremptoire que le rétrécissement auriculo-ventriculaire est susceptible de produire un bruit de souffle au deuxième temps. Pour que le lecteur puisse juger par lui-même de la valeur des motifs sur lesquels est basée notre affirmation contraire à celle de M. Beau nous croyons indispensable de rapporter ici ces observations.

OBS. II. — *Affection du cœur ; bruit de souffle aux deux temps, maximum d'intensité à la pointe et à gauche. Mort. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec insuffisance de la valvule mitrale ; pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, aucune lésion au cœur droit ; adhérences du péricarde.* — Le 12 septembre 1849, est entré à l'hôpital de la Charité (salle Saint-Charles, n° 5, service de M. le professeur Fouquier, M. Noël Gueneau de Mussy, suppléant) le nommé Lainé (Matthieu), âgé de 37 ans, tonnelier.

Cet homme, doué d'une forte constitution et d'un tempérament sanguin, a joui jusqu'à ces derniers temps d'une bonne santé. Il n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu ; mais il a été atteint, dans l'année 1847, d'une pneumonie qui le retint au lit pendant environ quatre semaines, et qui fut suivie depuis lors de palpitations et de gêne continuelle de la respiration.

Ce n'est toutefois que six mois avant son entrée à l'hôpital, qu'il commença à se plaindre sérieusement des symptômes ordinaires des affections du cœur. Ces symptômes allèrent en augmentant, et à son entrée dans le service de la clinique, nous constatons de l'œdème des extrémités inférieures et une ascite très-prononcée. La face présentait une légère coloration violette aux pommettes et aux lèvres ; le malade accusait des palpitations et de l'étouffement, sous l'influence de la moindre marche et de la plus petite fatigue, avec sensation de strangulation très-pénible ; quelquefois des étourdissements, et un peu de toux habituelle. Le pouls était petit, inégal, irrégulier et intermittent. La main appliquée sur la région précordiale percevait des battements énergiques, tumultueux et irréguliers, accompagnés d'une sensation de frémissement très-marquée. La région précordiale était légèrement bombée et soulevée en deux points différents ; les deux impulsions n'étaient pas isochrones, mais se succédaient rapidement comme les deux bruits du cœur. Le choc de la pointe se faisait sentir dans le cinquième espace intercostal, un peu à gauche du mamelon ; l'autre choc dans le quatrième espace intercostal, près du sternum. La percussion donnait une matité beaucoup plus étendue dans le sens transversal et dans le sens longitudinal qu'à l'état normal. A l'auscultation, l'oreille entendait, tout à fait à gauche et à la pointe, un bruit de souffle. Ce bruit de souffle rude, râpeux, existait au premier et au second temps. Le souffle du second temps était séparé de celui du premier par l'intervalle du petit silence ; l'un et l'autre se propageaient vers l'aisselle, mais diminuaient à mesure qu'on se rapprochait des valvules aortiques. Dans ce point, on entendait très-nettement le double claquement valvulaire. Le long de l'aorte et dans les artères du cou, il n'y avait aucun bruit anormal. Augmentation de volume du foie, engouement séro-sanguin des deux poumons.

Je ne ferai pas jour par jour l'histoire de ce malade. Je me bornerai à dire que, pendant les deux mois qu'il resta dans le service de la clinique, nous pûmes l'examiner et le faire examiner par un grand nombre de

médecins et d'élèves, et que les accidents suivirent la marche que suivent en général les affections organiques du cœur. L'oppression, les palpitation et l'hydropisie, allèrent en augmentant ; les poumons s'engorgèrent de plus en plus, et l'apoplexie pulmonaire vint hâter la terminaison fatale. Pendant tout ce temps, les phénomènes stéthoscopiques persistèrent, et nous perçûmes constamment le double bruit de souffle, dont le maximum d'intensité était à la pointe et à gauche.

Autopsie. La cavité du péricarde avait disparu par suite de l'adhérence complète et ancienne des deux feuillets de la membrane séreuse. Le cœur était volumineux, l'oreillette gauche surtout était très-hypertrophiée. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche était tellement rétréci, qu'il n'admettait pas le petit doigt. La valvule mitrale formait du côté du ventricule une saillie conique, au sommet de laquelle existait une ouverture arrondie, dont les bords étaient durs, cartilagineux, inflexibles. De cette déformation, était résultée une insuffisance des valvules. Les valvules sigmoïdes de l'aorte paraissaient un peu épaissies ; mais elles avaient conservé toute leur souplesse, et elles étaient parfaitement suffisantes, ainsi que nous nous en assurâmes en versant de l'eau par l'aorte. Les cavités droites étaient dilatées et contenaient une grande quantité de caillots noirs ; les orifices étaient sains. L'aorte et les vaisseaux qui en partent n'offraient aucune altération. Les poumons étaient engoués ; le foie augmenté de volume et légèrement cirrhosé.

Ce premier fait nous semble prouver incontestablement que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut donner lieu à un bruit de souffle au deuxième temps. Il était impossible d'invoquer ici une insuffisance des valvules aortiques, puisque ces valvules, à peine épaissies, fermaient complétement l'orifice ; d'ailleurs ce bruit de souffle ne présentait pas le timbre doux et filé que l'on constate en général dans la maladie de Corrigan ; il existait à la pointe et non à la base ; il n'y avait pas de bruit anormal dans les vaisseaux du cou, et le pouls offrait les caractères du rétrécissement plutôt que de l'insuffisance.

Je ne parle pas de la possibilité d'un bruit de frottement péricardique ; sans doute il y avait eu antérieurement une péricardite, puisque nous avons trouvé une adhérence générale ; mais cette péricardite n'existait plus, et tout bruit de frottement était impossible, par cela même que la cavité séreuse était effacée.

J'ajouterai, pour donner plus de poids à cette observation, que j'ai présenté la pièce pathologique à la Société anatomique, et qu'il y eut unanimité sur la nature des lésions précédemment décrites, et sur la cause du bruit de souffle perçu au second temps.

OBS. III. — *Affection du cœur ; bruit de souffle au premier temps à la base du cœur, vers l'origine de l'aorte ; double bruit de souffle à la pointe du cœur et à gauche. Mort. Épaississement des valvules aortiques avec plaques calcaires de l'aorte, sans insuffisance ; déformation de la valvule mitrale ; insuffisance ; rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.* — Denis Ruelle, âgé de 35 ans, commissionnaire, est entré le 21 juin 1851 à l'hôpital Beaujon (salle Saint-Jean, n° 9), dans le service dont nous étions temporairement chargé en remplacement de M. Valleix.

La maladie de cet homme remonte à un rhume, avec violents accès de toux, qu'il contracta, il y a environ un an, à la suite d'un refroidissement ; ce rhume dura cinq à six semaines, et c'est vers cette époque qu'il commença à se plaindre de battements de cœur et d'étourdissements quand il se baissait ou se livrait à un travail quelque peu pénible. Il entra une première fois dans le service de M. Valleix, au commencement du mois de mai, présentant tous les symptômes d'une bronchite avec emphysème, compliquée d'une affection organique du cœur.

Le 21 juin, il fut de nouveau admis à la salle Saint-Jean, et voici l'état dans lequel je trouvai ce malade : Orthopnée, respiration sifflante ; toux fréquente, quinteuse, avec expectoration de crachats blancs, mousseux, peu abondants ; sensation incommode et continuelle d'un poids à la région épigastrique, sans douleurs vives, sans palpitations ; œdème considérable du ventre et des membres inférieurs ; pouls battant 100 fois par minute, égal, régulier, assez développé ; gonflement des veines du cou et de la partie antérieure du thorax ; impulsion du cœur médiocre, sans frémissement vibratoire à la palpation. Par la percussion, augmentation considérable de la matité précordiale, quoiqu'il soit difficile de la préciser d'une manière rigoureuse, à cause de l'emphysème qui existe à la partie antérieure des poumons ; à l'auscultation, au niveau de la base du cœur, vis-à-vis de l'origine de l'aorte, on perçoit un bruit de souffle au premier temps, bruit de souffle d'une intensité moyenne et qui se propage un peu derrière le sternum, le long de l'aorte. A mesure que l'on descend à gauche vers la pointe, ce bruit s'affaiblit ; puis il existe un point tout à fait à gauche où l'oreille entend un double bruit de souffle rude, très-intense, se prolongeant en haut vers l'aisselle. Ces deux souffles, séparés l'un de l'autre par un petit intervalle, masquaient entièrement en ce point les deux bruits du cœur ; murmure respiratoire faible des deux côtés, mélangé de râles sibilants ; céphalalgie, étourdissements, vertiges.

Les jours suivants, l'orthopnée et l'hydropisie firent de nouveaux progrès. Le malade succomba le 19 juillet.

Autopsie. Nous trouvons dans le péricarde une quantité assez considérable de sérosité ; cette sérosité est citrine, sans fausses membranes, tout à fait analogue à celle qui existe en grande abondance dans la ca-

vité péritonéale, en petite quantité dans les deux plèvres. Le péricarde offre une teinte blanchâtre, sans trace de péricardite; le cœur était augmenté de volume. Les valvules aortiques étaient rougeâtres, un peu épaissies, mais très-mobiles et parfaitement suffisantes; au-dessus d'elles, dans l'aorte, on remarquait quelques petites plaques osseuses.

La lésion principale siégeait à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. L'une des deux énormes colonnes charnues, d'où partent les cordages tendineux qui vont s'insérer à chacune des lames de la valvule, avait subi dans son entier la transformation fibro-cartilagineuse et même osseuse en certains points; il en était résulté une rétraction permanente d'une portion de la valvule elle-même dégénérée et faisant saillie dans l'intérieur du ventricule gauche. Cette altération avait eu pour conséquence un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, et une insuffisance de la valvule mitrale. Rien au cœur droit; poumons engoués et emphysémateux.

Cette observation présente beaucoup d'analogie avec celle qui précède. Nous éloignons encore ici l'hypothèse d'un frottement péricardique; nous avons vu, en effet, qu'il n'y avait pas trace de péricardite, et que la sérosité trouvée à l'autopsie dans l'intérieur du péricarde était le résultat du trouble de la circulation. Quant aux bruits du souffle que nous avions perçus, ils nous semblent faciles à expliquer. Nous avons dit qu'un bruit de souffle existait au premier temps, à la base du cœur, se dirigeant vers l'aorte; ce bruit de souffle était vraisemblablement produit par l'épaississement des valvules sigmoïdes et par les quelques plaques calcaires développées à l'origine de l'aorte.

Pour ce qui est du double bruit situé à la pointe et à gauche, et différant du précédent par le timbre et l'intensité, il était certainement lié à l'altération si prononcée de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, et reconnaissait pour cause le rétrécissement de l'orifice mitral.

Obs. IV. — *Affection du cœur; bruit de souffle au deuxième temps à la pointe. Mort; rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, aucune lésion de l'orifice aortique.* — Le nommé Lambert est entré dans le service de M. Fouquier, au mois de janvier 1848, avec tous les symptômes d'une lésion valvulaire du cœur. L'oreille appliquée sur la région précordiale percevait très-distinctement un bruit de souffle au deuxième temps, localisé à la pointe et à gauche. Ce bruit de souffle masquait le second bruit et se prolongeait pendant une partie du grand silence. A la base du cœur, au niveau des valvules aortiques, on enten-

dait les deux bruits avec leur timbre normal, sans mélange d'aucun souffle.

Le malade succomba, et à l'autopsie, nous constatâmes pour unique lésion un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire déterminé par la transformation fibro-cartilagineuse de la valvule mitrale. L'orifice aortique n'était pas rétréci; les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient suffisantes.

Nous regrettons de n'avoir pas recueilli plus complétement cette observation, quoique, à vrai dire, elle contienne les principaux détails qui se rapportent au point que nous discutons en ce moment; elle montre d'une manière évidente qu'un bruit de souffle au deuxième temps peut être produit par un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

OBS. V. — *Affection du cœur; bruit de souffle aux deux temps à la pointe et à gauche. Mort. Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, insuffisance de la valvule mitrale; aucune lésion de l'orifice aortique, pas d'insuffisance des valvules sigmoïdes; commencement de transformation fibro-cartilagineuse de la valvule tricuspide.* — Au n° 18 de la salle Saint-Joseph (hôpital de la Charité, service de M. Cruveilhier), est couchée la nommée Louise Cronant, âgée de 22 ans, giletière, entrée le 15 octobre 1845.

Parfaitement portante jusqu'à l'âge de 17 ans, n'ayant jamais été affectée, dit-elle, de rhumatisme ni d'inflammations thoraciques, elle commenca à se plaindre, à la suite de dérangement de la menstruation, de palpitations, d'oppression, de toux, avec expectoration quelquefois sanguinolente. Ces accidents persistèrent pendant quatre ans à un degré supportable, et une saignée pratiquée de temps en temps amenait un soulagement marqué. Ce n'est que quatre mois avant son entrée à l'hôpital que l'œdème se montra d'abord aux malléoles, puis bientôt aux jambes, aux cuisses, à l'abdomen. La gêne de la respiration fit des progrès rapides, et elle eut une hémoptysie.

État actuel. La physionomie de la malade rappelle au plus haut degré le type des affections du cœur arrivées à leur dernière période : orthopnée, position assise dans le lit, décubitus impossible; faces et lèvres surtout violacées, noirâtres; taches livides par plaques; peau des extrémités violette, froide; enflure considérable des membres inférieurs, ascite, légère bouffissure des membres supérieurs et de la face, matité très-étendue de la région précordiale. A l'auscultation, bruit de souffle râpeux manifestement localisé au-dessous du mamelon, vers la pointe du cœur; ce bruit de souffle existe aux deux temps et masque les deux bruits du cœur. Celui du premier temps, plus intense, plus rude, est séparé de celui du second temps par l'intervalle du petit silence. La main

perçoit nettement, et dans une grande étendue; le frémissement cataire. A la base du cœur, au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, on entend le tic-tac normal du cœur; aucun bruit anormal le long de l'aorte et dans les vaisseaux du cou. Pouls très-petit, à peine sensible; veines du cou gonflées, présentant çà et là quelques petites dilatations, sans pouls veineux; ronchus sibilant et sous-crépitant dans la poitrine.

Pendant quelques jours, l'étouffement, la couleur violette de la peau, diminuent sous l'influence de purgatifs répétés; mais l'enflure reste stationnaire, et bientôt des points gangréneux se développent sur les jambes. La malade expire dix jours après son entrée à l'hôpital. Les phénomènes stéthoscopiques ont été constamment les mêmes.

Autopsie. Épanchement abondant de sérosité dans le péricarde, sans aucune trace de péricardite.

Augmentation de volume du cœur, surtout de l'oreillette droite, qui était énormément distendue.

La valvule mitrale avait subi la transformation fibro-cartilagineuse, et il en était résulté un anneau rétréci dans lequel le petit doigt avait de la peine à pénétrer, et qui, par suite de la rétraction des colonnes charnues et des cordes tendineuses, représentait un cône saillant à l'intérieur du ventricule, dur, inflexible, et par l'ouverture béante duquel une petite quantité de sang pouvait refluer dans l'oreillette.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte étaient complétement saines, il n'y avait ni épaississement ni insuffisance; l'aorte ne présentait non plus aucune lésion.

La valvule tricuspide commençait à subir la même transformation que la valvule mitrale; quant aux valvules de l'artère pulmonaire, elles étaient intactes. Les poumons étaient adhérents en plusieurs points, et ces adhérences semblaient indiquer, contrairement aux assertions de la malade, qu'elle avait été atteinte d'inflammations thoraciques.

Cette observation parle assez d'elle-même et n'a pas besoin de commentaires; personne d'ailleurs, nous le croyons, n'hésitera à rapporter le second bruit de souffle au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, seule lésion constatée à l'autopsie.

Dans les observations qui suivent, la preuve matérielle du rétrécissement n'a pas été fournie par l'autopsie; mais le bruit de souffle a présenté des caractères qui ne permettent pas, ce nous semble, de méconnaître la nature de la lésion.

OBS. VI. — La nommée Anot (Éléonore), âgée de 38 ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital de la Charité le 17 décembre 1850 (salle Sainte-Anne, n° 9), est atteinte depuis environ quatre ans de toux, dyspnée, essoufflement, palpitations, enflure des jambes, etc. Ces accidents, in-

dices d'une affection cardiaque, sont devenus de plus en plus marqués, et ont forcé la malade à entrer à l'hôpital.

Elle présentait l'état suivant : facies injecté, quelquefois bleuâtre; œdème des membres inférieurs ; toux fréquente, sans expectoration; respiration difficile, quelquefois accès d'orthopnée ; palpitations au moindre mouvement; sommeil agité, interrompu; cauchemars; éblouissements, bourdonnements d'oreille, bouffées de chaleur à la tête; pouls lent, régulier, faible, battant seulement 54 fois par minute. Augmentation de l'étendue de la matité précordiale; à l'auscultation, bruit de souffle assez rude et très-prolongé au deuxième temps; le maximum est à la pointe du cœur, à deux travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon ; le premier temps est à peu près normal, peut-être cependant a-t-il un caractère légèrement soufflé. Il n'y a rien à la base du cœur au niveau de l'orifice aortique, et dans ce point on entend très-nettement le double claquement valvulaire. Aucun bruit anormal le long de l'aorte et dans les vaisseaux du cou; dans les deux poumons, ronchus sonore et sous-crépitant. Urines albumineuses.

Sous l'influence du repos, des pilules de digitaline, de ventouses appliquées à la région précordiale, et de quelques purgatifs, l'enflure, la toux et les palpitations, diminuèrent sans cesser complétement. Quant au bruit anormal, il persista avec les caractères exposés plus haut; seulement le bruit de souffle au premier temps, qui, dans le commencement, était peu marqué, se prononça de plus en plus, sans acquérir cependant autant d'intensité que celui du second temps.

La malade, se sentant soulagée, demanda à quitter l'hôpital le 24 janvier 1851.

OBS. VII. — Dans le service de M. Bouillaud, à l'hôpital de la Charité, est couché un jeune homme, atteint antérieurement, à deux reprises différentes, d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé qui le retint plusieurs mois à l'hôpital. C'est à partir de la seconde attaque qu'il s'est plaint pour la première fois de palpitations, de douleurs dans la région précordiale, et d'une oppression qui a été tous les jours en augmentant; une fois il entra à l'hôpital pour une apoplexie pulmonaire.

Je l'examinai le 5 janvier 1848. L'état du cœur était le suivant : la percussion dénotait une augmentation notable de la matité précordiale; à l'auscultation, bruit de souffle au second temps, rude, localisé à la pointe et à gauche; ce souffle couvre le deuxième bruit et se prolonge pendant une partie du grand silence, mais il n'arrive pas jusqu'au premier temps de la révolution suivante. Au premier temps ou plutôt immédiatement après le premier temps, existe un léger bruit de souffle très-différent de celui qui existe au second et après le second temps. A mesure que l'on remonte vers la base du cœur, diminution des bruits anormaux signalés plus haut, et au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, claquement valvulaire tout à fait normal; bruit de souffle inter-

mittent dans les artères du cou; pouls régulier, égal, d'une ampleur moyenne; pas d'hydropisie.

OBS. VIII. — Croisier (Guillaume), âgé de 54 ans, fumiste, ancien soldat, entré à l'hôpital Saint-Antoine le 25 janvier 1853 (salle Saint-Louis, n° 21, service de M. Gueneau de Mussy, M. Hérard suppléant). Cet homme raconte qu'il a été atteint, il y a plusieurs années, d'une pleurésie aiguë du côté gauche, et d'un chancre induré à la verge pour lequel il a subi, à l'hôpital de Lille, un traitement mercuriel qui n'a duré que quarante jours.

Environ une semaine avant son entrée à l'hôpital, il a été pris d'enrouement, de toux avec expectoration, de dyspnée, et de quelques accidents tertiaires syphilitiques, que, malgré ses dénégations, nous croyons devoir exister depuis longtemps.

État actuel. Croisier est d'une haute taille, très-amaigri, d'une constitution profondément détériorée; il est aphone, tousse beaucoup, et présente à la jambe gauche des cicatrices blanches, déprimées, arrondies, indices d'ulcérations anciennes, syphilitiques, développées il y a quatre ans. A la partie antérieure du tibia droit, à la partie postérieure et latérale du fémur du même côté, et à l'occiput, la palpation fait reconnaître des tumeurs dures, saillantes, accompagnées de douleurs ostéocopes nocturnes.

Au bout de quelques jours de séjour à l'hôpital, la toux et l'expectoration diminuèrent considérablement, mais il commença à se plaindre à nous pour la première fois d'oppression et de palpitations qui nous conduisirent à examiner son cœur; voici ce que nous constatâmes :

Légère voussure de la région précordiale, matité très-étendue à la percussion; la pointe du cœur vient battre au niveau du bord supérieur de la 6e côte au-dessous et à gauche du mamelon. La main ne perçoit ni impulsion très-forte, ni frémissement vibratoire manifeste. A l'auscultation, les deux bruits du cœur s'entendent très-nettement, sans mélange d'aucun souffle à la base du cœur, au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte. A mesure que l'on se rapproche de la pointe, l'oreille distingue une modification du second bruit, et enfin perçoit tout à fait à gauche un bruit de souffle au deuxième temps. Il est rude, bref, présente une intensité remarquable et n'existe qu'au second temps. Son maximum est à deux travers de doigt au-dessus du point où le sommet du cœur vient frapper le thorax; de là il se propage en rayonnant, surtout du côté de l'aisselle. Le premier bruit est bien détaché, sans souffle, et séparé du second bruit, ou plutôt du souffle qui masque ce second bruit, par le petit silence du cœur. Aucun bruit le long de l'aorte. Dans les vaisseaux du cou, bruit de souffle intermittent, plus marqué à certains jours qu'à d'autres. 75 pulsations égales, régulières, développées.

Le malade se plaint d'oppression, surtout quand il monte l'escalier ou quand il se livre à un exercice fatigant; il éprouve, à cet instant, des pal-

pitations violentes qui l'obligent à s'asseoir. Pas de douleurs notables à la région précordiale, pas d'œdème des membres inférieurs. Nous mîmes ce malade à l'usage des pilules mercurielles, et un peu plus tard, de l'iodure de potassium. Au bout de plusieurs mois de traitement, les accidents syphilitiques étaient amendés, mais les phénomènes stéthoscopiques n'avaient pas varié, et ils ont été constatés par un grand nombre d'élèves et de médecins, en particulier par MM. Vernois et Bouley, médecins de l'hôpital Saint-Antoine, qui n'ont pas hésité à placer le siége de la lésion à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Je dois ajouter toutefois que M. Beau, qui a examiné également ce malade, a persisté à ne reconnaître dans ce cas qu'une insuffisance aortique, tout en convenant que le bruit de souffle était localisé à la pointe et à gauche, et qu'il avait le timbre des bruits de rétrécissement.

Obs. IX. — Le nommé Bernier (Louis), âgé de 24 ans, coiffeur, est entré le 26 mai 1853 à l'hôpital Saint-Antoine (salle Saint-Louis, n° 19, service de M. Gueneau de Mussy, M. Hérard suppléant). A l'âge de 10 ans, il fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu qui dura plusieurs mois. En 1848, il entra à l'hôpital de la Pitié pour une pleurésie du côté gauche qui laissa après elle des palpitations, de la gêne pour respirer, et une toux presque continuelle. Ces accidents augmentèrent notablement après une seconde atteinte de rhumatisme en 1852, et il eut une hémoptysie qui le détermina à entrer d'abord à l'hôpital du Havre; puis, quelques mois après, à l'hôpital Saint-Antoine.

Examen du malade. Face pâle et légèrement amaigrie; pas d'enflure aux extrémités inférieures, pas de voussure précordiale. La pointe du cœur bat au niveau de la cinquième côte, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. L'impulsion est médiocrement énergique; elle est précédée immédiatement d'un léger frémissement vibratoire, et suivie d'un frémissement plus sensible, quoique plus doux, qui commence avec le second temps et se prolonge pendant le grand silence. A la percussion, augmentation de l'étendue de la matité précordiale.

A l'auscultation, les battements sont très-réguliers à la base, au niveau de l'orifice aortique; les deux bruits s'entendent très-distinctement *sans* souffle anormal. A mesure que l'on descend vers la pointe, le deuxième bruit devient plus long, et tout à fait à la pointe, au-dessous du mamelon gauche, il est masqué par un bruit de souffle rude qui se continue pendant tout le grand silence, de telle façon cependant qu'il y ait un petit intervalle entre la fin du bruit anormal et le commencement du premier bruit. Ce premier bruit est presque normal, quand le pouls est lent, ce qui est l'ordinaire chez ce malade; mais, les battements viennent-ils à s'accélérer sous l'influence d'une émotion vive ou d'une marche un peu forcée, alors un bruit de souffle se montre au premier temps, et ce bruit de souffle précède immédiatement le choc de la pointe du cœur; il est manifestement présystolique. Aucun bruit anormal le long de l'aorte; bruit de

souffle intermittent léger dans les vaisseaux du cou, appréciable seulement à l'entrée du malade à l'hôpital, mais ayant disparu au bout de quelques semaines. Pouls battant 45 fois par minute, égal, régulier, mais faible et extrêmement petit. Oppression, palpitations, qui augmentent à la moindre fatigue. De temps en temps, douleur très-vive au niveau de la pointe du cœur, semblant s'exaspérer surtout par la toux; sommeil interrompu, réveils en sursaut. Poumons sains, présentant quelques râles disséminés.

Les quatre observations que nous venons de rapporter en dernier lieu nous paraissent démontrer, comme les premières, qu'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut donner lieu à un bruit de souffle au second temps, et quoiqu'elles aient manqué de la preuve anatomique, nous ne pensons pas qu'elles soient contestées. Il est un signe qui nous a toujours guidé d'une manière sûre dans le diagnostic des affections valvulaires du cœur, c'est le siége du bruit de souffle. En cela, nous sommes d'accord avec la majorité des observateurs, mais en opposition avec M. Beau. Après avoir délimité le cœur par une percussion méthodique et fixé la position relative de chaque orifice, nous jugeons que celui-là est affecté au niveau duquel le bruit anormal présente son maximum d'intensité, et, si l'on nous objectait que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est trop rapproché de l'orifice aortique pour permettre une aussi rigoureuse précision, nous répondrions que généralement, dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire, le bruit de souffle se propage en dehors de l'orifice mitral, quelquefois à une telle distance de la base du cœur, comme dans nos quatre observations, qu'il est impossible de songer sérieusement à une insuffisance aortique. Ajoutons que, dans deux observations, le pouls a offert un caractère de faiblesse et de petitesse qui est un indice de rétrécissement, et qu'une hémoptysie est venue témoigner de la stase sanguine qui s'effectuait dans le poumon, par suite de la gêne considérable que le sang éprouvait à traverser l'orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci.

Dans deux observations, il est vrai, dans la 8e surtout, le pouls a présenté un développement notable, et de plus nous avons constaté un bruit de souffle intermittent, avec frémissement au doigt dans les vaisseaux du cou. Mais sont-ce là des signes infaillibles d'un insuffisance aortique? Nous sommes loin de le penser; nous croyons

que, dans certaines formes de rétrécissement auriculo-ventriculaire, le pouls peut conserver quelque ampleur, lorsque, par exemple, la lésion consiste simplement en des rugosités situées à la face supérieure de la valvule mitrale, ou en des végétations développées à la base, près du pourtour de l'orifice, et permettant encore le passage d'une colonne sanguine un peu considérable.

Quant au bruit de souffle intermittent dans les carotides, nous ne nions pas son importance pour le diagnostic de l'insuffisance aortique; mais nous estimons que ce bruit de souffle peut se montrer dans d'autres maladies susceptibles de compliquer le rétrécissement auriculo-ventriculaire, et en particulier dans la chloro-anémie et les cachexies de toute sorte. Sans doute, dans ces affections, le bruit de souffle est plus ordinairement continu, mais il peut aussi être intermittent et tout à fait identique à celui de l'insuffisance aortique. Pendant que je me livrais à mes recherches sur les bruits anormaux du cœur, j'ai examiné l'état des vaisseaux du cou chez tous les malades qui composaient actuellement mon service à l'hôpital Saint-Antoine, et voici les résultats auxquels je suis arrivé : 11 malades m'ont offert des bruits carotidiens intermittents; sur ces 11 malades, il y avait 7 femmes et 4 hommes, ainsi répartis : 6 étaient atteints de phthisie pulmonaire, 2 de chlorose, 1 de fièvre intermittente, 1 d'hystérie, et 1 de cancer d'estomac. On le voit, le souffle intermittent est un phénomène qui se rencontre encore assez souvent en dehors de l'insuffisance aortique. Or, de nos trois malades qui nous ont présenté le souffle carotidien en même temps que l'affection du cœur, l'un était atteint de chloro-anémie à son entrée dans le service, l'autre de syphilis constitutionnelle, qui s'accompagne fréquemment de cachexie, comme l'a démontré M. Ricord; chez le troisième, nous n'avons noté aucune cause particulière. Nous pensons, d'après cela, que malgré le développement du pouls, constaté sur un de nos malades, malgré le souffle intermittent offert par trois d'entre eux, nous avions affaire à des rétrécissements auriculo-ventriculaires, et non point à des insuffisances aortiques (1).

---

(1) Nous verrons un peu plus loin que le pouls avait présenté du développement, dans des observations où l'autopsie n'avait révélé qu'un rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche.

Quelle que soit, au surplus, l'opinion que l'on se forme sur la valeur de ces dernières observations, les premières suffisent pour la démonstration que nous nous sommes proposée, et s'il restait encore quelques doutes dans l'esprit du lecteur, les faits que nous avons puisés dans les auteurs achèveraient, j'espère, de les dissiper.

Obs. X (consignée dans le *Traité d'auscultation* de Laennec, t. III, obs. 49). — Un ouvrier âgé d'environ 35 ans, entra à l'hôpital Necker le 10 avril 1819. Depuis environ cinq mois, il était sujet à éprouver des étourdissements, des étouffements et de violentes palpitations, dès qu'il se livrait à un travail un peu fort; il se réveillait souvent en sursaut et crachait quelquefois le sang.

Examiné le jour même de son entrée, il présenta les symptômes suivants: la face était assez calme, les pommettes légèrement colorées, le pouls petit, dur et assez régulier; la respiration gênée. Les battements du cœur donnaient un son fort obtus et une impulsion forte des deux côtés; on les entendait un peu dans le dos; la contraction de l'oreillette presque aussi longue que celle du ventricule, donnait le bruit de soufflet (1). En appliquant la main sur la région correspondant aux cartilages des cinquième, sixième et septième côtes gauches, on sentait, d'une manière très-distincte, le frémissement cataire; les battements du cœur étaient d'ailleurs un peu irréguliers, les veines jugulaires n'étaient pas gonflées, la respiration s'entendait partout, mais avec un léger râle muqueux par endroits. . . . .

Mort le 12 avril.

Ouverture du cadavre, faite trente-deux heures après la mort. . . . Tout le bord libre de la valvule mitrale était couvert de petits corps, les uns opaques et d'un blanc jaunâtre, les autres demi-transparents par endroits, quelques-uns roses ou légèrement violets. Leur forme était irrégulière et très-variable; plusieurs cependant présentaient une surface irrégulièrement mamelonnée, comme celle d'un chou-fleur ou d'un poireau vénérien, avec lequel ils avaient beaucoup de ressemblance; la réunion de ces petits corps donnait au bord libre de la valvule mitrale une épaisseur plus grande et un aspect frangé; les valvules sigmoïdes de l'aorte et la membrane interne de cette artère offraient une couleur rouge extrêmement prononcée, phénomène d'imbibition d'après les cir-

---

(1) Il est bon de ne pas oublier que, pour Laennec, la contraction de l'oreillette se faisait au second temps et produisait le second bruit; bruit de soufflet déterminé par la contraction de l'oreillette est donc synonyme de bruit de souffle au second temps.

constances suivantes : ouverture faite trente-deux heures après la mort, au printemps ; sang très-liquide.

A 2 lignes à peu près de l'ouverture auriculo-ventriculaire, la face interne de l'oreillette gauche offrait de petites végétations semblables à celles qui existaient sur la valvule mitrale ; rien au cœur droit, si ce n'est de l'hypertrophie du ventricule.

Obs. XI (consignée dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud, obs. 112). — Garret, âgé de 38 ans, d'une constitution délicate, déclarait neuf mois de maladie lorsqu'il fut admis à la Clinique le 5 janvier 1838. . . . .

Le surlendemain de l'entrée (5 janvier), je constatai l'état suivant : la région précordiale offrait une matité dont l'étendue était de 3 pouces verticalement, et de 4 pouces transversalement ; d'ailleurs cette région ne présentait pas de voussure bien notable ; le claquement valvulaire était remplacé par des bruits de souffle, au nombre de trois, bien distincts dans la région des cavités gauches ; le premier souffle correspondait à la systole ou au premier temps ; le second correspondait à la diastole, et le troisième, sorte de dédoublement du second, auquel il succédait après un très-court intervalle, était plus prolongé que les autres et comme filé ; une sorte de ronflement assez semblable à celui du sommeil terminait le dernier souffle. On nota ainsi qu'il suit le triple bruit indiqué et qui rappelle le rhythme du battement de rappel : *tics... ticss... sss...* Le maximum d'intensité des bruits de souffle existait au-dessous du sein gauche, vers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. En s'éloignant de ce point, les bruits indiqués diminuaient, et dans la portion du sternum qui correspond à l'aorte ascendante, on distinguait un bruit de claquement assez bien frappé ; frémissement vibratoire très-prononcé dans la région des cavités gauches. Les battements du cœur se transformaient en palpitations aux moindres mouvements, en montant surtout, et il survenait alors une oppression considérable. Les veines jugulaires n'étaient pas sensiblement dilatées, et il n'existait point d'infiltration séreuse des membres. Le pouls, à l'état de repos, donnait 48-52 pulsations ; il était régulier, tendu, vibrant, non redoublé. . . . .

Le malade succomba le 4 février, à huit heures et demie du matin.

Autopsie cadavérique. Dirigé presque transversalement à gauche, le cœur offre un volume à peu près triple du volume normal, ce qui tient en grande partie à la présence de caillots sanguins distendant les cavités de cet organe et spécialement les oreillettes. La valvule tricuspide, sensiblement agrandie, conserve sa forme normale. État normal des valvules de l'orifice ventriculo-pulmonaire.

La cavité du ventricule gauche est peu ou point dilatée, et ses parois fermes ont environ 7 lignes d'épaisseur. La cavité de l'oreillette correspondante est dilatée au point de pouvoir contenir un œuf d'oie ; ses parois hypertrophiées ont 1 ligne et demie d'épaisseur

Les valvules aortiques, bien conformées, suffisantes, sont un peu hypertrophiées, surtout à la partie moyenne de leur bord libre; elles offrent une teinte un peu opaline ou laiteuse. . . . .

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, rétréci, se présente sous forme d'une ouverture ovalaire, dans laquelle on peut introduire le bout du petit doigt; son grand diamètre est de 6 à 7 lignes, et son petit de 5 lignes. Le rétrécissement de cet orifice paraît surtout la suite de l'adhérence réciproque des lames opposées de la valvule bicuspide, vers leurs angles. Ces deux lames sont épaissies et transformées en tissu fibro-cartilagineux. En arrière, où l'épaississement est de 4 à 5 lignes, existe une concrétion calcaire du volume d'une olive de moyenne grosseur. Vue du côté de l'oreillette, cette concrétion est partagée en deux valves qui lui donnent de la ressemblance avec une sorte de coquillage; la surface de cette concrétion et la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sont inégales, rugueuses, et hérissées de granulations, les unes rocailleuses, les autres friables et comme sablonneuses.

Obs. XII (consignée dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud, obs. 114). — Rigolet, âgé de 73 ans, afficheur, fut admis à la Clinique (salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 2), le 28 mai 1838. . . . .

Examen le 28 mai au soir. Œdème considérable des membres inférieurs qui a commencé par les malléoles, et qui s'étend maintenant jusqu'au bas-ventre; voussure dans la région précordiale; léger élargissement des quatrième et cinquième espaces intercostaux; matité précordiale, accrue en étendue; battements du cœur obscurs, tumultueux, irréguliers, avec impulsion très-faible et avec bruit de râpe très-marqué dans les deux temps, ayant son maximum d'intensité dans la région des cavités gauches; pouls petit, faible, intermittent, irrégulier; orthopnée; résonnance assez bonne en avant de la poitrine avec râle muqueux et sibilant; râles muqueux à grosses bulles avec un peu de râle sous-crépitant en arrière, en bas et en dehors à gauche; crachats muqueux, opaques, sanguinolents avant l'entrée à l'hôpital. . . . .

Mort le 1er. juin.

Autopsie cadavérique. Cœur d'un bon tiers plus volumineux que dans l'état normal; plaques blanchâtres ou fausses membranes fibreuses à ses faces antérieure et postérieure; ventricule droit à parois assez épaisses; valvule tricuspide, un peu indurée et épaissie à sa base; orifice auriculo-ventriculaire droit agrandi; valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire saines; valvules sigmoïdes aortiques d'une teinte opaline, avec petites plaques fibro-cartilagineuses dans leur épaisseur, sans rétrécissement de l'orifice ventriculo-aortique.

Valvule mitrale épaissie, indurée, d'une teinte opaline, surtout dans la valve qui regarde l'orifice ventriculo-aortique; orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci d'une manière absolue et relative; teinte opa-

line et épaississement de la portion des colonnes charnues où s'insèrent les tendons de la valvule mitrale ; oreillette et ventricule gauche hypertrophiés ; cavité du ventricule gauche un peu agrandie ; caillot fibrineux organisés, adhérent par en bas au sommet du ventricule gauche, et par en haut au bord libre de la moitié de la valvule mitrale, tournée vers l'orifice aortique ; aorte saine à son origine.

OBS. XIII (consignée dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud, obs. 95). — Salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 20. Le nommé Caillier (Jean-Louis), âgé de 16 ans, tailleur, malade depuis quatre mois, entré le 24 juin 1839. . . . .

Examen des 24 et 25 juin. Visage pâle, bouffi ; pas d'infiltration notable des membres inférieurs; voussure très-marquée de la région précordiale ; les battements du cœur soulèvent fortement la région précordiale, ainsi que la région du creux de l'estomac ; la pointe de cet organe bat dans le sixième espace intercostal qui est élargi ainsi que le cinquième. Pas de frémissement vibratoire notable; dans la région des cavités gauches, le claquement valvulaire est presque entièrement absorbé par un double bruit de souffle râpeux, lequel se fait entendre dans toute la partie antérieure de la poitrine, dans toute la longueur de l'aorte et jusqu'à la partie postérieure de la poitrine où il est très-distinct ; dans la région des cavités droites, le premier bruit est couvert par le souffle râpeux indiqué, tandis que le second consiste en un claquement fort, sec et parcheminé ; les battements du cœur, quoique précipités, sont réguliers et frappent durement la main qui les explore ; ils soulèvent aussi fortement la tête appliquée sur la région précordiale ; au niveau de l'orifice aortique, les doigts semblent sentir le jeu des valvules ; le pouls, à 108-112, est assez étroit, plutôt mou que dur, mais un peu vibrant. . . . .
Mort le 3 juillet.

Autopsie cadavérique. Le péricarde adhère de toutes parts au cœur par le moyen d'un tissu cellulo-fibreux, difficile à rompre, infiltré d'une sérosité un peu rougeâtre. La cavité du ventricule droit est un peu dilatée ; les parois de ce ventricule hypertrophiées ; les valvules pulmonaires bien conformées sont très-légèrement épaissies. La valvule tricuspide est bien conformée, mais évidemment épaissie, hypertrophiée.

De l'eau versée dans l'aorte du côté du cœur ne tarde pas à refluer après avoir rapproché les valvules aortiques l'une de l'autre (elles sont suffisantes). La cavité du ventricule gauche a presque doublé de capacité ; les valvules aortiques sont d'un beau rouge vermeil qui tranche sur la blancheur de l'aorte ; elles sont évidemment épaissies, hypertrophiées, et par suite opaques au lieu d'être transparentes comme à l'état normal, mais bien conformées ; la valvule bicuspide est bien plus hypertrophiée encore ; elle a plus que doublé d'épaisseur, en même temps que sa surface est plus étendue ; vers son bord libre, elle est parsemée et comme héris-

sée de petites masses grenues, groupées en manière de choux-fleurs ou de poireaux vénériens; tout le long de ce bord, les petites excroissances s'étendent au point d'insertion des tendons valvulaires; le tissu de la valvule, devenu fibreux, craque sous la pression du doigt presque à l'instar du parchemin; les colonnes charnues qui fournissent les tendons valvulaires ont subi une transformation tendineuse à leur extrémité voisine de la valvule. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est de 4 pouces 4 à 5 lignes. Les parois de l'oreillette gauche sont hypertrophiées comme celles du ventricule.

La membrane interne de l'aorte est d'un blanc parfait, sans taches ni épaississement.

Obs. XIV (*Manuel de diagnostic des affections du cœur*, par M. Andry; obs. 2). — Laurence Bavaux, âgée de 39 ans, journalière, entre dans notre service le 22 septembre 1840. Malade depuis six mois spécialement, cette femme est atteinte de tuberculisation aux deux sommets et surtout à droite. Après en avoir acquis la certitude, je passe à l'examen du cœur. La malade dit n'être pas sujette aux palpitations; le pouls est peu développé, mais cette circonstance est en rapport avec la maigreur générale; la matité précordiale est normale; il n'y a ni voussure ni frémissement vibratoire; je suis donc fort étonné d'entendre, en appliquant l'oreille sur la région du cœur, un bruit de souffle assez rude, paraissant tout d'abord n'exister qu'au second temps, mais se prononçant d'autant mieux qu'on se rapproche davantage de la région auriculo-ventriculaire gauche, et dans ce point, masquant les deux temps, ne se prolongeant d'ailleurs ni dans les carotides, ni même dans le trajet de l'aorte. D'après ces signes, je n'hésite pas à annoncer qu'il existe là une lésion de la valvule auriculo-ventriculaire gauche exclusivement, accompagnée seulement à peine d'un peu d'hypertrophie du cœur, la valvule malade devant nécessairement être insuffisante. Je m'explique le double souffle en disant: la colonne sanguine frotte contre cette valvule épaissie, boursouflée, incomplétement mobile: 1° quand une partie de cette colonne, sous l'influence de la systole ventriculaire, reflue dans l'oreillette par cet orifice mal fermé (souffle du premier temps); 2° quand cette colonne tout entière, sous l'influence de la systole auriculaire (1) et surtout de l'aspiration diastolique du ventricule gauche, entre dans ce ventricule par un orifice mal ouvert (souffle du second temps).

Un mois après son entrée, la malade succomba aux progrès de la phthisie, et pour ne parler que de ce qui nous occupe ici, voici ce que

---

(1) C'est sans doute par suite d'une erreur involontaire que M. Andry place ici la systole auriculaire; ainsi que nous le verrons plus loin, l'oreillette ne se contracte pas au second temps.

nous trouvâmes à l'autopsie : le cœur d'un volume normal, un peu exagéré peut-être, eu égard à la maigreur du sujet et à l'affection tuberculeuse; les cavités droites distendues par des caillots récents; les orifices tricuspide et pulmonaire parfaitement sains; les valvules aortiques très-saines aussi, très-minces, normales; la valvule auriculo-ventriculaire gauche épaissie, insuffisante; elle représente une sorte de bourrelet fibro-cartilagineux.

Obs. XV (*Manuel de diagnostic des maladies du cœur,* par M. Andry; obs. 14). — Joseph Viard, âgé de 22 ans, vernisseur, entré le 4 octobre 1840, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 12. . . . .

État actuel. Le malade est assis, les jambes pendantes hors de son lit : elles sont infiltrées, surtout dans leur tiers inférieur, ainsi que le scrotum et la peau du pénis. La cavité abdominale, distendue par un épanchement considérable, rend un son complétement mat jusqu'à 2 centimètres environ au-dessus de l'ombilic; le visage est aussi notablement bouffi, pâle d'ailleurs et anémié; les lèvres un peu violacées, les extrémités froides. Le pouls est à 96, petit, mais assez régulier; pas de voussure précordiale, pas de frémissement vibratoire, mais l'impulsion assez forte et étendue; la pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors du sein. La matité verticalement est de 8 centimètres environ, et de plus de 9 transversalement. On entend dans toute la région précordiale, mais spécialement dans celle des cavités gauches, un double souffle, rude, râpeux, remplaçant les bruits valvulaires, prolongé surtout au second temps et accompagné d'un mélange de tintement auriculo-métallique et de bruit sourd et mat, double résultat du choc du cœur contre la paroi pectorale; le souffle ne se propage pas distinctement dans les carotides. Nous notons enfin du côté de l'appareil respiratoire un râle sous-crépitant bien dessiné en arrière des deux côtés, surtout à droite. Le lendemain matin, M. Bouillaud ajoute à ce qui précède, qu'en s'approchant de la région sous-claviculaire à droite, le second bruit se dégage, et que là on l'entend très-distinctement, offrant un timbre légèrement parcheminé. . . . .

Le 21 novembre, le malade succomba.

Autopsie. Le feuillet pariétal du péricarde adhère de toutes parts avec le feuillet cardiaque. Cette adhérence est intime et formée au moyen d'un tissu cellulaire très-serré; le cœur est gorgé de caillots. Hypertrophie avec dilatation du ventricule et de l'oreillette du côté droit; les colonnes de l'oreillette sont doubles de l'état normal; la valvule tricuspide épaissie forme une espèce de ruban étroit, fibro-cartilagineux, ne pouvant fermer l'orifice qui est plus large d'un tiers que dans l'état ordinaire; les valvules pulmonaires sont saines.

De l'eau versée dans l'aorte reflue : les valvules aortiques, conservant à peu près leur forme normale, sont seulement un peu ratatinées et opaques par suite de leur épaississement fibro-cartilagineux. Elles ont quin-

tuplé d'épaisseur et sont un peu rouges à leur bord libre. L'orifice n'offre pas de rétrécissement notable.

Le ventricule gauche est d'un volume et d'un poids au moins doubles de l'état normal, avec dilatation de sa cavité ; ses parois ont une épaisseur de 2 centimètres et demi environ. Les deux lames de la bicuspide sont réunies par leur commissure, de manière à former un anneau fibro-cartilagineux, à lèvres très-épaisses, analogues à celles de la glotte, avec rétrécissement de l'orifice correspondant qui admet assez facilement le bout du doigt indicateur. Dans toute son étendue, la membrane interne de l'oreillette gauche est épaissie, ridée, un peu chagrinée ; la couche musculeuse a une épaisseur de 4 à 5 millimètres ; congestion séro-sanguine des poumons.

Obs. XVI (recueillie par M. Bidault, interne des hôpitaux ; *Bulletins de la Société anatomique*, décembre 1843). — Louise Hubert, âgée de 25 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Sainte-Marie, n° 39 (service de M. Legroux), le 2 décembre 1842. . . . .

Voici quel était son état dans les premiers jours du mois de mars 1843 :

Les palpitations, au lieu de diminuer depuis l'entrée de la malade, sont au contraire plus fréquentes et plus fortes ; il y a une voussure assez notable à la région précordiale, et de la matité dans une étendue plus considérable qu'à l'état normal. La main, appliquée sur le devant de la poitrine, perçoit un frémissement cataire et est soulevée par le choc du cœur. Lorsque la malade vient de faire quelques mouvements, et qu'on ausculte le cœur, l'on n'entend d'abord dans toute la région précordiale qu'un bruit confus, semblable à un bruit de rouet, mêlé d'un bruit de soufflet très-fort ; mais lorsque les battements sont devenus plus calmes, voici ce que révèle l'auscultation. Au-dessous et en dehors du sein, dans toute l'étendue du ventricule gauche, le premier temps est remplacé par un bruit de souffle très-intense, bruit de souffle se prolongeant jusqu'au deuxième temps, qui est remplacé par un bruit de râpe très-sensible. Au-dessus du sein et entre cette glande et le sternum, ces mêmes bruits sont beaucoup moins intenses. Au creux de l'estomac, on perçoit les battements du cœur droit à l'état normal. Les bruits anormaux ne se prolongent ni dans les carotides, ni suivant la direction de l'aorte ; le pouls est assez fort, égal, sans intermittences, battant 90 fois par minute ; on entend dans les deux poumons un mélange de râle sonore et de râle muqueux. . . . .

Le 16 mai, survint l'apoplexie pulmonaire ; les bruits du cœur étaient alors très-confus. On entendait en dedans du sein entre cet organe et le bord gauche du sternum, un bruit rude, râpeux, qui suivait le premier temps, remplissait le petit silence, et s'étendait jusqu'au second temps. En auscultant en dehors du sein, on entend deux bruits râpeux distincts, l'un correspondant au premier, l'autre au deuxième temps. Le frémissement cataire de la région précordiale a son maximum d'intensité à

quatre travers de doigt environ du sternum, dans le sixième espace intercostal. En appliquant les doigts à cet endroit, l'on perçoit une vibration très-forte dans l'étendue de 4 à 5 centimètres carrés, vibration qui diminue à mesure que l'on s'éloigne de ce point. . . . .

Mort le 2 juin.

Autopsie. Le péricarde renferme environ un demi-verre d'un liquide séreux. Le cœur, gorgé de caillots, ne présente aucune adhérence avec le péricarde : sur l'oreillette droite, se remarquent quelques plaques blanchâtres, trace d'ancienne péricardite; le cœur est légèrement hypertrophié; les caillots qui le remplissent sont mous et se détachent facilement.

Du côté droit, l'oreillette est un peu plus large qu'à l'état normal; le ventricule est aussi un peu dilaté; les parois à la base ont 1 centimètre d'épaisseur; le bord libre de la valvule tricuspide est épaissi et jaunâtre; les valvules de l'artère pulmonaire sont saines; les valvules aortiques ne présentent aucune lésion; il y a épaississement et induration fibro-cartilagineuse de la valvule mitrale; ses valves épaissies font saillie dans le ventricule, surtout celle qui avoisine l'orifice aortique. Les petits cordons fibreux qui, à l'état normal, tendent la valvule, sont épaissis, réunis, confondus en deux grosses colonnes fibro-cartilagineuses placées à chaque extrémité de l'orifice. La dégénérescence et l'épaississement s'étendent jusqu'à l'extrémité des colonnes charnues valvulaires. L'orifice représente une fente ou plutôt un canal aplati de 1 centimètre et demi de largeur; les lèvres en sont mousses, épaisses, et présentent sur leurs bords quelques petites concrétions calcaires. En regardant cet orifice du côté du ventricule, on dirait l'ouverture un peu inégale du museau de tanche. La moitié droite de la valvule se tient rapprochée de celle de gauche; mais la juxtaposition ne peut pas devenir assez complète pour avoir pu empêcher le sang de refluer dans l'oreillette lors de la contraction du ventricule; il a par conséquent dû exister une insuffisance de la valvule.

Obs. XVII (recueillie par M. Typaldos Pretenderis, dans le service de M. Bouillaud; *Bulletins de la Société anatomique,* juillet 1845). — La nommée Pallas (Louise), âgée de 44 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Charité le 27 mai 1844 (salle Sainte-Madeleine, n° 8, service de M. Bouillaud). . . . .

Au premier examen, on constate l'état suivant : la malade est assise dans son lit pour pouvoir respirer. La respiration à 48 en ce moment; teinte violacée des lèvres, le visage bouffi, jaunâtre, comme ictérique; le pouls à 120, petit, irrégulier, inégal et intermittent. La matité du cœur donne 11 centimètres verticalement et 12 transversalement; les battements forts, irréguliers et intermittents; la pointe bat dans le cinquième espace intercostal en dehors du mamelon; léger frémissement cataire pendant la systole dans la région de l'orifice auriculo-ventricu-

laire gauche. L'oreille, appliquée à la région précordiale, perçoit un double bruit de souffle; le premier correspondant à la systole, rude, râpeux, se terminant par un piaulement très-marqué: le second correspondant au deuxième temps ou la diastole, court et comme étouffé. Ce double bruit de souffle absorbe toute espèce de bruit valvulaire et devient continu après chaque intermittence. Vers la partie moyenne du sternum, on entend le souffle et le piaulement du premier temps, mais le souffle du second temps ne s'entend plus, et à sa place on commence à distinguer un claquement valvulaire sec et mal frappé; tout à fait à droite, on distingue deux claquements valvulaires assez bien frappés, avec un souffle rude et piaulant, correspondant au premier temps se passant dans le lointain. Distension des veines jugulaires externes avec développement des collatérales; point d'ascite. . . . .

Le 30 mai. La malade, dans la nuit, a eu des palpitations très-fortes, elle a craché le sang ce matin; elle est très-oppressée; depuis ce jour, l'œdème et l'ascite ont fait des progrés considérables; la malade meurt le 13 juin.

Autopsie cadavérique. La cavité du péricarde contient une petite quantité de sérosité limpide; point de taches laiteuses sur le cœur, ni la séreuse pariétale; le cœur paraît entièrement volumineux; ses cavités sont distendues par des caillots; l'oreillette droite, surtout, présente un volume considérable; elle est hypertrophiée; la valvule tricuspide est parfaitement saine; l'orifice de l'artère pulmonaire est également sain; les valvules de cette artère sont bien conformées, minces, transparentes comme à l'état normal.

De l'eau versée par l'aorte reflue, les valvules sont suffisantes; la cavité du ventricule gauche est dilatée; les parois de ce ventricule sont hypertrophiées; l'orifice aortique libre, sans déformation; les valvules suffisantes, mais très-légèrement épaissies, surtout vers leur bord libre.

L'oreillette gauche est considérablement dilatée par l'accumulation de caillots dont un est adhérent aux parois de cette oreillette, et un autre fibrineux, assez résistant, se partageant dans le ventricule gauche. Les parois de l'oreillette sont hypertrophiées et passées à l'état fibreux du côté externe et antérieur. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, vu par l'oreillette, est représenté par une espèce de fente inégale, rugueuse; cet orifice est considérablement rétréci, et à peine peut-on y introduire le petit doigt: ce rétrécissement provient principalement de l'accolement des lames de la valvule bicuspide vers leurs angles. Les lames de cette valvule sont épaissies et fibreuses, avec quelques rugosités; la valvule mitrale étant abaissée ne ferme point exactement l'orifice, et laisse une petite fente par laquelle évidemment une portion de sang bien minime pouvait passer dans l'oreillette pendant la systole.

Rien de notable dans toute l'aorte ascendante et descendante.

Obs. XVIII (recueillie par le Dr Lemaire, chef de clinique à l'hôpital

de la Charité, dans le service de M. Briquet; *l'Union médicale,* 1849). — La nommée Bardoux (Françoise), âgée de 42 ans, demeurant rue de la Ferronnerie, n° 29, entra à l'hôpital de la Charité, le 17 août 1848, et fut couchée au n° 2 de la salle Sainte-Marthe. . . . .

Voici l'état dans lequel nous avons trouvé la malade le second jour de son entrée à l'hôpital : Le visage, pâle et bouffi, offre une légère teinte ictérique. Dyspnée très-prononcée. La malade ne peut rester couchée dans une position horizontale, sa tête est soutenue par plusieurs oreillers. Le pouls, d'une petitesse extrême, filiforme, présente des irrégularités et des intermittences si multipliées, qu'il est assez difficile de le compter. La main, appliquée sur la région précordiale, y perçoit un frémissement cataire un peu profond, mais distinct. L'étendue de la matité du cœur est plus que normale. On constate, au-dessous du sein, un souffle au second temps assez rude, dont le summum d'intensité existe dans la région de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Il diminue sensiblement à mesure que l'on se dirige vers les cavités droites et vers l'orifice aortique, où il disparaît complétement. Dans la région correspondante à cet orifice, les bruits du cœur sont manifestement au nombre de trois, et se succèdent de manière à imiter assez bien, comme le dit M. Bouillaud, le rhythme du battement de tambour connu sous le nom de rappel. Le premier de ces bruits, chez notre malade, est un peu sourd, quoique assez bien frappé, et séparé du second par un intervalle dont la durée égale à peu près celle du petit silence du cœur à l'état normal. Le second bruit est divisé en deux par un intervalle extrêmement court, d'où résulte le rhythme en question. L'exploration du cœur droit n'y fait reconnaître rien autre chose qu'un bruit de souffle au second temps, qui semble n'être que la propagation de celui du cœur gauche. Les veines jugulaires sont fortement dilatées, sans pouls veineux bien sensible. OEdème des membres inférieurs, ascite, râle sous-crépitant à la base des deux poumons, rhonchus sibilant dans le reste de la poitrine.

Le malade resta plusieurs mois dans le service de M. Briquet, pendant lesquels on constata le souffle au second temps et le triple bruit du cœur.

Mort le 28 janvier 1849.

Autopsie. Le cœur, vu en place, occupe un espace bien plus étendu qu'à l'état normal. Point de traces de péricardite. Les parois du ventricule gauche, mesurées à leur base, ont 7 lignes; celles du ventricule droit, 3 lignes environ. La circonférence de l'orifice aortique est de 2 pouces $1/2$; celle de l'artère pulmonaire, de 2 pouces 11 lignes. Les valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire sont saines; celles de l'aorte sont bien conformées, mobiles et sans épaississement notable, si ce n'est à leur bord libre, où elles présentent une très-légère induration.

Le ventricule gauche est dilaté, et ses colonnes charnues hypertrophiées. Les lames de la valvule bicuspide, fortement épaissies et indu-

rées, sont complétement adhérentes entre elles, et transformées, vers leur angle, en un bourrelet fibro-cartilagineux de 2 lignes environ d'épaisseur. Les petits cordons tendineux qui vont s'insérer à la valvule sont notablement hypertrophiés, réunis entre eux, et faisant corps avec les lames valvulaires.

L'orifice auriculo-ventriculaire est formé par une ouverture ovalaire dont le plus grand diamètre est de 5 lignes et pouvant à peine admettre la pulpe du petit doigt. Ce rétrécissement est le résultat de l'adhérence réciproque des lames valvulaires entre elles; vu du côté de l'oreillette, il ressemble à une espèce d'infundibulum.

L'oreillette gauche est fortement dilatée; l'épaisseur de ses parois est de 2 lignes $1/_2$.

La dilatation de l'oreillette droite est encore plus prononcée, et pourrait facilement contenir un œuf d'oie.

Le ventricule droit est également dilaté, avec hypertrophie des colonnes charnues. Les lames de la tricuspide sont épaissies, mais à un degré bien moindre que celles de la mitrale, qui sont tout à fait opaques, tandis que celles-ci sont encore transparentes vers leur centre; elles sont adhérentes à leur sommet, avec boursouflement du tissu, mais sans transformation fibro-cartilagineuse. Il résulte de cette adhérence un anneau dont le plus grand diamètre est de 9 lignes, ce qui devait nécessairement produire un obstacle au libre cours du sang. Les petits tendons valvulaires sont bien moins hypertrophiées que ceux du cœur gauche.

Obs. XIX (recueillie par M. Parchappe; *du Cœur, de sa structure et de ses mouvements*, p. 282; 1848). — N..., âgée de 50 ans, atteinte de folie maniaque, offre les symptômes généraux d'une maladie du cœur. Le pouls est à peine perceptible au bras droit, et d'une petitesse extrême au bras gauche. L'impulsion du cœur est presque nulle; il y a matité anormale de la région précordiale. L'auscultation permet de constater un bruit de souffle; le maximum d'intensité du bruit de souffle correspond à l'intervalle des quatrième et cinquième côtes, un peu à gauche du sternum. Dans cette région, le bruit de souffle est considérable, et masque le plus ordinairement les deux bruits; avec beaucoup d'attention, il est quelquefois possible de reconnaître que le bruit de souffle est précédé ou plutôt marqué à son origine par un bruit analogue au premier bruit normal, mais plus faible et plus bref. Le bruit de souffle diminue promptement de bas en haut et de gauche à droite; il n'est plus entendu sous le sternum à droite et en haut, où les deux bruits du cœur, bien que faibles, se laissent percevoir très-distinctement. Toux, expectoration muqueuse, non sanguinolente, dyspnée; cyanose très-prononcée de la face, puis des mains, avec refroidissement; œdème des extrémités inférieures, puis anasarque, puis ascite.

La malade meurt après huit jours d'observation, pendant lesquels l'auscultation a fourni les mêmes résultats.

Autopsie. Cœur volumineux, hypertrophié et dilatation de toutes les cavités; hypertrophie plus considérable dans le ventricule gauche et l'oreillette gauche; appareils valvulaires sains du côté droit; du côté gauche, valvules sigmoïdes un peu épaissies, tubercules d'Arantius plus volumineux et ossifiés.

Altération considérable de l'appareil valvulaire auriculo-ventriculaire gauche; du côté du ventricule, le faisceau tendineux du pilier conique droit de la colonne postérieure est constitué par une masse fibro-cartilagineuse; les radiations de l'arcade du pilier conique droit de la colonne antérieure sont aussi réunies en un seul faisceau fibro-cartilagineux et calcaire. Le sommet de la valvule aortique, et par conséquent de l'arcade valvulaire droite, auquel se rendent ces faisceaux, est lui-même fibro-cartilagineux et calcaire dans une étendue de hauteur égale à la moitié de la hauteur de l'anneau valvulaire (10 millimètres). Le pourtour de l'anneau valvulaire, dans les portions intermédiaires antérieure et postérieure et dans la portion gauche, est aussi altéré, fibro-cartilagineux et calcaire, dans une étendue, en hauteur, de 3 à 4 millimètres.

Du côté de l'oreillette, la partie de l'anneau qui correspond à la valvule mitrale fibro-cartilagineuse et calcaire forme un plancher solide du tiers droit, duquel proémine une végétation sous forme de languette, qui se prolonge dans son attache jusqu'à l'angle droit de l'orifice auriculo-ventriculaire, et jusqu'à une petite portion de l'arc postérieur de l'anneau. A gauche, la végétation se termine par une pointe mousse et libre; en arrière, son bord postérieur libre laisse entre lui et l'arc postérieur de l'anneau une fente. Il reste de cette disposition que l'orifice auriculo-ventriculaire est obturé dans sa moitié droite par la languette, et réduit, comme ouverture libre, à sa moitié gauche. Il résultait aussi de cette disposition une insuffisance de la valvule mitrale (1).

Nous nous arrêtons, quoiqu'il nous eût été facile de rapporter encore d'autres faits analogues; toutefois, comme la plupart présentaient, en même temps que le rétrécissement auriculo-ventriculaire, des lésions aortiques prononcées, la démonstration eût été

(1) Nous ne saurions en aucune façon partager l'opinion de M. Parchappe, touchant la cause du double bruit de souffle constaté dans l'observation rapportée plus haut. Si, comme le prétend cet auteur, le bruit de souffle du premier temps était produit par le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et celui du second par l'insuffisance de la valvule mitrale, la pulsation artérielle devrait suivre le second bruit, mais ne pourrait le précéder, comme dans l'observation ci-dessus.

moins nette. Nous aurions pu également invoquer, à l'appui de la thèse que nous soutenons, des observations sans autopsie dans lesquelles on avait constaté un bruit de souffle au second temps et à la pointe, bruit de souffle qui avait été considéré comme le signe d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire (voyez l'obs. 48 de Laennec, *Traité de l'auscultation*, t. III, p. 276; une observation de Hope, *A treatise on the diseases of the heart*, p. 79; une observation de M. Vigla, dans le mémoire de M. Fauvel, *Archives*, 1843, etc.); mais, dans nos emprunts aux auteurs, nous avons surtout cherché des faits à l'abri de toute contestation sérieuse.

Nous nous croyons donc en droit de conclure que le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut produire un bruit de souffle au second temps, et que, contrairement à l'assertion de M. Beau, il en existe dans la science des observations concluantes.

Nous n'en sommes pas moins les premiers à reconnaître que ces observations sont très-rares, et que le plus ordinairement un bruit de souffle au second temps dénote l'existence d'une insuffisance aortique.

QUATRIÈME PROPOSITION. — *Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut ne produire aucun bruit anormal.*

Nous ne ferons qu'énoncer une proposition qui n'est, je crois, contestée par personne. Il n'est pas de médecin qui n'ait été à même d'observer des individus atteints de rétrécissement auriculo-ventriculaire quelquefois considérable, révélé par l'autopsie, et qui néanmoins n'ont présenté pendant la vie aucun bruit morbide à la région précordiale. Ces faits se rencontrent surtout chez les vieillards; ils sont beaucoup plus rares chez les adultes. Cette absence de bruits anormaux coïncide en général avec des battements tumultueux, irréguliers, un pouls petit et inégal, des troubles marqués par la circulation veineuse, etc., et on peut, jusqu'à un certain point, s'en rendre compte, en admettant, avec M. Beau, que l'oreillette, dilatée outre mesure, ne chasse plus en masse et avec une force suffisante l'ondée sanguine à travers l'orifice rétréci. Les battements tumultueux du cœur indiquent que l'oreillette se contracte irrégulièrement et se vide en plusieurs fois; s'il

y a absence de souffle, c'est, selon toute apparence, que les quantités de sang expulsées à chaque contraction sont trop minimes pour produire un frottement exagéré sur les bords du rétrécissement. Cette distension passive de l'oreillette peut assurément s'observer, et s'observe en effet, à tout âge; mais on conçoit qu'elle soit plus fréquente dans la vieillesse, où le cœur participe à la faiblesse générale des divers tissus de l'économie.

Quelquefois l'absence du bruit anormal n'est que momentanée. et on le voit reparaître lorsque les contractions de l'oreillette ont été régularisées par le repos et surtout par les préparations de digitale, ce qui vient tout à fait à l'appui de l'explication que nous donnions plus haut. Dans d'autres circonstances, ce n'est que dans les derniers jours de l'existence que le souffle disparaît; l'oreillette, qui longtemps, grâce à l'hypertrophie de sa couche musculeuse, avait réagi contre les causes incessantes de sa dilatation, ne peut plus résister, et alors le sang s'accumule dans les organes situés en arrière du rétrécissement, poumons, cœur droit, veines jugulaires, etc., d'où résulte cet état particulier si grave auquel M. Beau a donné, dans un intéressant mémoire (*Archives gén. de méd.,* 1853), le nom d'*asystolie.*

Maintenant que nous avons démontré cliniquement les quatre propositions qui forment la base de ce mémoire, il nous reste à faire voir qu'elles n'ont rien qui choque les idées généralement reçues touchant la physiologie du cœur.

1° Commençons par le *bruit de souffle au premier temps,* et examinons si la connaissance des mouvements normaux du cœur permet d'expliquer ce bruit de souffle, dans l'hypothèse d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche.

C'est un fait à peu près universellement admis, quelle que soit d'ailleurs la théorie que l'on adopte (j'en excepte celle de Laennec, justement tombée dans l'oubli), que la systole auriculaire précède la systole ventriculaire; mais un point sur lequel il importe d'insister, parce que beaucoup de médecins ne s'en rendent peut-être pas suffisamment compte, c'est que l'intervalle qui sépare les deux systoles est excessivement court, presque inappréciable à la vue, si bien que des auteurs ont été jusqu'à admettre la simultanéité de ces

deux mouvements (1). A peine, en effet, l'oreillette est-elle entrée en contraction, que déjà le sang qu'elle contenait se trouve dans les artères, absolument comme nous voyons le bol alimentaire, suivant une ingénieuse comparaison de Harvey, parvenir dans l'œsophage presqu'au moment où il touche l'isthme du gosier, de même encore que dans la détonation d'une arme à feu, où tout paraît simultané, il y a cependant des actions successives (Harvey, Bérard). Cette rapidité dans la succession des deux systoles a été d'abord et parfaitement indiquée par Harvey, puis par Haller; de nos jours, elle est acceptée de MM. Hope, Burdach, Beau, Barth et Roger, Muller, Parchappe, Bérard, etc., et, il faut le dire, de presque tous les physiologistes. «La systole du ventricule succède si promptement à celle de l'oreillette que, la plupart du temps, on ne peut point les distinguer l'une de l'autre, et qu'elles ne semblent faire qu'un» (Burdach, *Physiologie*, t. VI, p. 242). «L'oreillette, dit M. le professeur Bérard, est l'*échappement* de cette admirable machine (le cœur); dès qu'elle a commencé sa contraction, elle a porté à son summum la diastole du ventricule, qui réagit si vite que toute l'ondée sanguine a été projetée en un instant de l'oreillette dans l'artère» (*Cours de physiologie*, p. 623).

Or c'est à un même temps du cœur, *le premier temps*, que s'accomplit cette série d'actions presque simultanées : systole auriculaire, passage du sang de l'oreillette dans le ventricule à travers l'orifice auriculo-ventriculaire, systole ventriculaire, passage du sang du ventricule dans les artères à travers l'orifice aortique. On conçoit dès lors que ce doit être au *premier temps*, et presque simultanément, que s'entendent les bruits de souffle produits par le rétrécissement auriculo-ventriculaire, par le rétrécissement aortique et par l'insuffisance mitrale, dans les cas exceptionnels où elle

---

(1) Cette quasi-simultanéité de la systole auriculaire et de la systole ventriculaire explique la difficulté qu'il peut y avoir, à la simple vue, à préciser le moment où la pointe du cœur vient frapper la paroi thoracique. On sait que, dans une des expériences de Hope, l'un des assistants, M. Lane, affirmait que la projection du cœur en avant avait lieu au moment de la systole auriculaire, tandis que les autres expérimentateurs étaient d'avis que c'était pendant la systole ventriculaire.

donne lieu à un bruit anormal. C'est, en effet, ce qui a lieu, et la pratique est d'accord avec ce qu'enseigne la théorie. On conçoit également que, si l'oreille pouvait distinguer la succession des divers mouvements qui composent le premier temps du cœur, le bruit du rétrécissement auriculo-ventriculaire devrait être perçu un peu avant celui du rétrécissement aortique. Dans quelques circonstances, il en est ainsi, et le souffle est dit *présystolique* (1); mais ces cas sont plus rares qu'on ne serait théoriquement porté à le penser; le plus ordinairement, le moment précis auquel s'entendent les bruits morbides est sensiblement le même (pour l'oreille, du moins) dans le rétrécissement auriculo-ventriculaire et dans le rétrécissement aortique, et l'on n'a plus alors, pour établir son diagnostic, que le plus ou moins de troubles dans la circulation pulmonaire, quelques différences dans le pouls, et par-dessus tout, le maximum du siége du bruit anormal.

Dans les considérations qui précèdent, nous avons supposé à l'oreillette une énergie de contraction susceptible de faire passer avec assez de force le sang de l'oreillette dans le ventricule; dans quelques circonstances où, les battements du cœur restant réguliers, le bruit de souffle diminue, cesse même de se faire entendre, on doit vraisemblablement admettre une diminution dans leur force de contraction. Nous en avons eu, en quelque sorte, la démonstration chez un de nos malades, le malade de l'observation 9; chez lui, les pulsations étant au nombre de 45 et d'une grande faiblesse, le bruit de souffle était nul ou du moins peu marqué. Le cœur venait-il à se contracter avec vigueur sous l'influence d'une émotion morale ou d'une marche forcée, le bruit de souffle devenait alors très-intense. Nous n'ignorons pas que des auteurs fort recommandables ont refusé à l'oreillette une puissance contractile capable de produire un bruit par excès de frottement; mais nous ne saurions nous ranger à leur manière de voir. Sans doute, à l'état normal, la couche musculaire de l'oreillette est peu serrée, comparée à celle du ventricule, mais elle est en rapport

---

(1) On comprend mieux maintenant pourquoi nous avons refusé le nom de *présystoliques* aux bruits anormaux qui se montrent au commencement du grand silence; à ce moment, l'oreillette se dilate, mais elle ne se contracte pas encore.

avec sa fonction spéciale. Si le ventricule a besoin d'une force considérable pour projeter au loin le sang dans toutes les artères du corps, cette force ne doit-elle pas être beaucoup moindre pour pousser ce sang de l'oreillette dans le ventricule relâché? Cela est tellement vrai, que si la colonne sanguine rencontre sur son trajet un obstacle quelconque, un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire par exemple, on voit aussitôt les fibres charnues se multiplier et l'oreillette s'hypertrophier. Or en serait-il ainsi, si cette cavité n'était qu'un réservoir destiné à fournir du sang au moment où les ventricules vont le lancer dans les artères et si les auricules seules se contractaient?

2° *Bruit de souffle du second temps.* Est-il possible de se rendre compte physiologiquement du bruit de souffle au second temps coïncidant avec un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche? Oui, répondrons-nous, si l'on adopte la théorie ancienne des mouvements du cœur; non, si l'on accepte la théorie nouvelle proposée par M. Beau (1). En effet, dans l'opinion de M. Beau, immédiatement après la systole, pendant le second temps et tout le grand silence, le ventricule reste contracté, ou plutôt en état de contractilité, de telle sorte qu'aucune goutte de liquide ne pénètre de l'oreillette dans la cavité ventriculaire effacée. Impossible dès lors d'expliquer le bruit de souffle perçu pendant le second temps par le frottement d'une colonne sanguine contre les bords du rétrécissement auriculo-ventriculaire. Aussi, l'avons-nous dit, M. Beau, pour être conséquent avec sa doctrine, est obligé d'admettre qu'un bruit de souffle au second temps ne peut indiquer qu'une insuffisance aortique.

Dans la théorie ancienne, au contraire, on admet qu'après la systole, pendant et après le second temps, les ventricules se dilatent, et qu'une quantité de sang plus ou moins considérable se précipite dans leur cavité. Or, si cette colonne sanguine rencontre

(1) Nous parlons d'un seul point, très-important il est vrai, de cette théorie : l'état du ventricule après sa contraction. Nous n'avons pas à nous occuper ici des autres questions en litige, telles que le moment précis du choc de la pointe du cœur contre le thorax, les changements de forme de l'organe pendant la systole et la diastole, la cause des bruits, etc.

sur son trajet un obstacle, elle peut donner lieu à un bruit de souffle par l'excès de frottement.

Nous l'avouons, cette circonstance seule, que la théorie ancienne rend raison de faits cliniques que la théorie nouvelle est impuissante à expliquer, suffirait pour nous décider en faveur de la première de ces théories; mais nous voulons aller plus loin, nous voulons montrer que la physiologie est d'accord avec la pathologie pour faire admettre qu'après leur contraction les ventricules se dilatent et se remplissent de sang.

Pour cette démonstration, nous invoquerons deux ordres de preuves, les expériences tentées sur les animaux et les quelques observations d'ectropie du cœur qui ont permis d'étudier directement chez l'homme les mouvements de cet organe. Mais auparavant nous croyons devoir faire une remarque générale, c'est que le mécanisme de la circulation cardiaque n'est pas identique dans les diverses espèces animales : c'est là un fait qui ressort manifestement des nombreuses vivisections pratiquées par Harvey, et surtout par Haller, fait important vérifié et accepté par la plupart des expérimentateurs et physiologistes modernes. « Dans chaque espèce animale, dit M. Parchappe, les mouvements et leurs effets empruntent des caractères spéciaux à la structure spéciale du cœur, et dès lors l'observation directe des mouvements du cœur vivant, chez une ou plusieurs espèces animales, ne peut fournir des inductions analogiques susceptibles d'être légitimement appliquées à l'interprétation des mouvements du cœur chez les autres espèces et chez l'homme que dans la limite des rapports similaires de structure » (ouvrage cité). Or, si cette remarque est fondée, n'est-il pas évident que plus l'animal soumis à l'expérimentation se rapprochera de nous par son organisation, plus aussi les conclusions déduites des expériences seront applicables à l'homme? N'est-il pas évident aussi que nous devons encore tenir plus de compte des observations que nous serons à même de faire sur l'homme lui-même que des résultats fournis par les animaux?

Cela posé, voyons ce qu'ont appris les vivisections.

La facilité de l'exploration du cœur chez les grenouilles explique comment cet animal a si souvent servi aux expériences. Malheureusement, sur la question de la diastole ventriculaire qui nous occupe en ce moment, les expérimentateurs ne sont pas ar-

rivés à des conclusions identiques; tandis que Harvey, Haller, MM. Beau, Hardy et Behier, Parchappe, Fossion (*Gazette médicale*, 1852), et quelques autres, affirment que, chez la grenouille, la systole auriculaire *seule* dilate le ventricule par l'ondée sanguine qu'elle projette dans sa cavité; d'autres observateurs, MM. Hope, Barth et Roger, Surmay, les médecins réunis en comité (comités de Londres et de Dublin), etc., soutiennent qu'en dehors de l'action très-marquée de l'oreillette, le sang pénètre dans le ventricule préalablement relâché, et qu'ainsi la dilatation du ventricule s'accomplit en deux fois. Quelle peut être la cause d'un si profond dissentiment entre expérimentateurs également habiles? faut il en accuser le ralentissement de la circulation dans quelques-unes des expériences précitées? faut-il croire, comme M. Beau a cherché à le démontrer dans un de ses mémoires (*Archives gén. de méd.*, août 1841), que les auteurs qui ont vu la dilatation ventriculaire commencer avant la contraction de l'oreillette n'ont observé que des anomalies, et que, si le cœur des grenouilles de M. Hope, en particulier, au lieu de battre 40 fois par minute, eût présenté 20 battements de plus, les résultats auraient été tout différents?

M. Surmay, dans des expériences faites avec beaucoup de soin, a essayé de répondre à cette objection. « Les grenouilles, dit M. Surmay, sur lesquelles j'ai expérimenté présentaient 50 et 60 battements, et si la chose n'a pu être aussi évidente que possible à 60 battements, elle l'était certainement autant qu'on peut le désirer à 50. A 50 battements par minute, la contraction de l'oreillette et celle du ventricule se succèdent toujours avec la même rapidité. Aussitôt que le ventricule a donné son impulsion, au lieu de rester pâle, j'y vois entrer une petite ondée qui descend de l'oreillette, s'y étale et lui donne une couleur rose. C'est après cela que se fait l'affaissement de l'oreillette isochrone avec la complète dilatation du ventricule, et immédiatement après la contraction du ventricule. Ainsi c'est manifestement en deux fois que se fait la réplétion du ventricule; cela est de la dernière évidence sur les animaux que j'ai sous les yeux. » Les expériences de M. Surmay, tout en prouvant que les faits signalés par M. Hope sont encore très-manifestes quand le cœur de la grenouille bat plus de 40 fois par minute, me semblent néanmoins démontrer que le

nombre des pulsations n'est pas sans influence sur les résultats observés, puisque la description qu'il donne des mouvements du cœur d'une grenouille présentant 60 battements se rapproche beaucoup de celle de M. Beau. Or ce fait nous paraît de quelque importance; car il peut, jusqu'à un certain point, en montrant que les conditions de l'observation n'ont pas été identiques, expliquer les dissidences qui règnent sur ce point entre les divers expérimentateurs.

Dirons-nous maintenant, avec M. Beau, que toutes les fois que le cœur de la grenouille battra 40, 50 fois par minute, au lieu de 60, 70, la circulation cardiaque aura été modifiée dans son rhythme, et sera devenue trop anormale pour permettre l'étude des mouvements du cœur de la grenouille? Assurément nous nous garderons d'émettre une semblable proposition. Avant de prononcer le mot *anomalie*, nous avons besoin de savoir exactement quel est le chiffre *normal* des pulsations du cœur de la grenouille; car enfin, s'il était prouvé que le nombre 50 représente plutôt que celui de 70 l'état normal, l'objection de M. Beau perdrait de sa force, bien plus, pourrait être retournée contre son auteur lui-même.

Or voici ce que nous lisons dans Spallanzani, qui a fait, comme on le sait, tant d'expériences sur les grenouilles : « J'ai désiré, dit Spallanzani, savoir combien de fois le cœur des têtards et des grenouilles bat en une minute première; le nombre des pulsations s'est élevé chez les premiers de 60 à 65, et chez les seconds de 44 à 49. J'avais tâché que les uns et les autres n'eussent rien perdu de leur vigueur. » Ainsi, pour Spallanzani, l'état normal serait de 44 à 49 pulsations.

M. Dubois (d'Amiens), dans un mémoire publié dans les *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1840, donne un chiffre plus élevé, celui de 80; mais il ajoute que, dix minutes après que le cœur a été mis à découvert, les battements tombent à 48. Or il est bien permis de penser que la douleur a pu accélérer le nombre des battements, et dès lors l'évaluation de M. Dubois (d'Amiens) concorderait avec celle de Spallanzani. D'ailleurs nous ne savons pas jusqu'à quel point il est possible, chez un animal à sang froid, d'indiquer une moyenne pour les pulsations cardiaques. Ces animaux n'ont-ils pas une température variable comme le milieu dans lequel ils se trouvent, et n'est-il pas infiniment pro-

bable que la circulation subit, aussi bien que la caloricité, des différences considérables, sans perdre pour cela son caractère de régularité et de normalité?

Ces réserves faites, il ne nous en coûte nullement d'accepter les résultats constatés par M. Beau dans ses expériences sur les grenouilles; ce que nous repoussons, c'est l'analogie qu'il a cherché à établir entre les mouvements du cœur chez les batraciens et chez les mammifères. Nous partageons pleinement sur ce point l'opinion si bien défendue par MM. Barth et Roger, et nous pensons, comme ces observateurs distingués, qu'il n'est pas permis d'appliquer à toute la série animale, l'homme compris, les résultats fournis par des animaux à sang froid, à ventricule unique, placés si bas dans l'échelle des êtres animés. Au surplus, l'expérimentation est d'accord avec le raisonnement.

Qu'on prenne la peine de lire le détail des expériences si nombreuses pratiquées sur des lapins, des chiens, des veaux, des ânes, des chevaux, etc., par Haller (*Opera minora*), par M. Bouillaud (*Traité des maladies du cœur*), par M. Hope (*On the diseases of the heart*), par le comité de Londres (*The pathology and diagnosis of diseases of the chest*, by Williams, 1840), le comité de Dublin (*London medical gazette*, 1834-1835), le comité de Philadelphie, sous la direction des D[rs] Pennock et Moore (*Medical examiner*, 1839, et journal *l'Expérience*, 1842, traduction de M. le D[r] Beaugrand), par MM. Barth et Roger, assistés de MM. Castelnau et Poumet (*Traité pratique d'auscultation*), par M. Surmay (mémoire cité), par M. Parchappe (ouvrage cité), etc. et l'on sera vivement frappé de l'accord qui règne entre ces divers expérimentateurs; tous n'hésitent pas à admettre que es ventricules se dilatent et se remplissent de sang avant la contraction auriculaire.

Nous n'ignorons pas que MM. Beau, Hardy et Behier, ont critiqué, comme défectueux, les procédés employés dans les expériences citées plus haut, et qu'ils ont prétendu qu'en entretenant artificiellement la respiration, comme l'ont fait M. Hope et la plupart des comités, on rendait les battements du cœur tumultueux, irréguliers, et peu susceptibles d'être analysés. Mais cette objection a-t-elle autant de valeur que lui en accorde M. Beau? M. Hope n'a-t-il pas le soin de nous instruire (p. 15) que les batte-

ments, qui d'abord étaient rapides, tumultueux, irréguliers, devenaient, après ou trois ou quatre minutes, réguliers, plus lents, et conservaient pendant plus d'une heure une grande régularité?

D'ailleurs d'autres expérimentateurs n'ont pas eu recours à la respiration artificielle, qui sont cependant arrivés au même résultat, et parmi eux nous remarquerons des observateurs tels que Haller, M. Parchappe, etc., qui tout à l'heure étaient d'accord avec M. Beau sur les mouvements du cœur de la grenouille. N'est-ce pas la meilleure preuve que ces physiologistes ont observé sans idée préconçue et qu'ils n'ont cédé qu'à l'évidence des faits?

Nous savons encore que MM. Beau, Hardy et Behier, se fondent, pour nier la diastole du ventricule au second temps, sur une expérience qu'ils ont pratiquée sur des coqs et des grenouilles, et qui consiste à resciser la pointe du cœur. Aucun liquide ne s'échappant au deuxième temps par l'ouverture faite au ventricule, les observateurs que nous venons de citer en concluent que le ventricule ne se dilate pas et ne se remplit pas de sang au second temps. mais cette expérience n'est pas aussi probante qu'elle paraît l'être au premier abord. Sans parler de quelques expérimentateurs (1) qui ont vu le sang s'échapper au second temps, on conçoit très-bien que, si l'ouverture pratiquée au sommet du cœur est petite, la pression atmosphérique doit faire équilibre à la colonne de sang contenue dans le ventricule, et s'opposer à sa sortie au dehors d'autant plus facilement que les premières portions du liquide qui arrivent à cet orifice le bouchent en adhérant à son contour par capillarité; d'un autre côté, si l'ouverture est très-large, cette aspiration du ventricule, qui, comme nous le verrons plus loin, joue un rôle très-important dans l'arrivée du sang au second temps, est rendue très-difficile, pour ne pas dire impossible, et dès lors il n'y a rien d'étonnant que le liquide ne s'échappe pas de l'orifice, puisqu'il ne pénètre pas ou ne pénètre qu'en très-petite quantité dans le ventricule.

Nous arrivons maintenant aux preuves fournies par l'inspection directe du cœur de l'homme dans les cas d'ectopie du cœur. Nous avons rassemblé 10 observations d'ectopie du cœur; mais, sur

(1) Barth et Roger (*Traité d'auscultation*, expériences 1re et 3).

ces 10 observations, 3, celles de M. Skoda (*Archives gén. de méd.*, 4e série, t. XXV), celle de M. Pecchioli (*Gaz. méd.*, 1839), et celle de M. Mitchell (*Gazette médicale*, 1845), se taisent sur la question de la diastole ventriculaire, et ne peuvent par conséquent éclairer le point en discussion ; les sept autres ont été rapportées : 1° par Harvey, 2° par Haller, 3° par le Dr Robinson, 4° par le Dr Glendinning, 5° par MM. Cruveilhier et Monod, 6° par M. Fauvel, 7° par M. Follin.

Observation I (recueillie par Harvey, *de Generatione animalium*, p. 157). — On sait que cette observation a été recueillie par Harvey sur le fils de lord Montgomery, chez lequel la perte du sternum avait permis d'observer directement les mouvements du cœur.

Harvey n'entre pas dans des détails circonstanciés et suffisants pour résoudre complétement la question que nous agitons en ce moment, mais il indique d'une manière très-nette que le cœur présentait deux mouvements alternatifs : un mouvement de systole pendant lequel le cœur était projeté en avant, et un mouvement de *diastole* pendant lequel l'organe était ramené en arrière. *Simul cordis ipsius motum observavimus ; nempe illud in diastole introrsum subduci et retrahi, in systole vero emergere denuo et protrudi.*

Obs. II (recueillie par le Dr Martinez, consignée dans les *Disputationes anatomicæ* de Haller, t. 2; *Observatio rara de corde in monstruoso infantulo, ubi obiter et noviter de motu cordis et sanguinis*). — Haller est plus explicite. Dans cette observation, il s'agit d'un enfant de 9 mois, vigoureux et d'une forte apparence, dont le cœur, situé hors du thorax, offrait à la vue un mouvement alternatif de systole et de diastole tellement énergique que la main était repoussée avec force. *Alternas diastolas et systolas tam valide ciebat ut manum appositam vehementer excuteret.* L'enfant vécut douze heures. A propos de ce fait, Haller s'élève contre Bayle, de Toulouse, qui admet avec Willis, *et populosa modernorum caterva*, que la systole auriculaire est la cause de la dilatation du ventricule. S'il en était ainsi, dit-il, comment pourrait-on concevoir que la dilatation pût se faire encore dans un cœur arraché du corps, puisque les oreillettes n'envoient plus de sang au ventricule? Son opinion est que le cœur, après sa contraction, qu'il considère comme l'*état violent*, revient, en vertu d'une élasticité qui lui est propre, à sa position naturelle, d'où résulte la dilatation du cœur, que facilite peut-être encore la colonne de sang qui pénètre dans sa cavité, et l'action de quelques fibres musculaires. *Corde in violento statu constituto, propria elastica vi ad naturalem situm restitui nititur, et diastoles celebratur, quam alia excipit systoles : Juvantibus fortasse diastolem sanguine et fibris musculosis...*

OBS. III (recueillie par Thomas Robinson; *The American journal of the medical science*, février 1833, et *Archives générales de médecine*, janvier 1834). — En septembre 1828, le Dr Robinson fut appelé auprès d'une femme qui venait d'accoucher. On lui présenta un fœtus à terme qui était né depuis vingt minutes; les deux clavicules, le sternum et les cartilages costaux, manquaient; tout l'intérieur de la cavité thoracique était à découvert; le cœur sans péricarde battait avec une force et une régularité surprenante de 60 à 70 fois par minute. L'exploration du cœur a prouvé au Dr Robinson que l'oreillette et le ventricule se remplissaient tous les deux par le fait d'une diastole qui leur était en quelque sorte commune, et qu'ensuite venait une systole qui vidait en même temps l'oreillette et le ventricule. La dilatation était soudaine, énergique, et M. Robinson n'hésite pas à la considérer comme un acte musculaire naturel du cœur, comme une force au moins égale à celle de la contraction, et indépendante du liquide qui est projeté dans sa cavité. L'auteur se fonde sur cette observation pour rejeter absolument l'hypothèse d'un mouvement alternatif des oreillettes et des ventricules.

Bien que nous n'adoptions pas entièrement l'opinion du Dr Robinson sur la simultanéité des mouvements des oreillettes et des ventricules, et sur l'époque précise du temps de repos, il ressort de cette observation cette conclusion, la seule qui nous intéresse, que le ventricule n'était pas complétement vide pendant que l'oreillette était dilatée, mais qu'il était, en même temps qu'elle, rempli de sang.

OBS. IV (recueillie par le Dr Glendinning; *London medical gazette*, et *Gazette médicale*, 1838). — L'enfant dont il s'agit dans cette observation était né à terme, fort et bien portant. A la partie antérieure et supérieure de l'abdomen, on remarquait une tumeur molle, ovale, transparente, dont les trois quarts inférieurs étaient occupés par les viscères abdominaux. Dans le quart supérieur, à travers la peau diaphane, on voyait un petit corps dur agité de mouvements; c'était le cœur. Dans un premier mouvement, le cœur éprouvait un mouvement de contraction 140 fois par minute. Cette contraction commençait subitement et diminuait beaucoup le volume du cœur; après de nombreuses observations, on reconnut que ce premier mouvement était isochrone avec le pouls de la carotide et le premier bruit du cœur. Le second mouvement était un mouvement de dilatation, pendant lequel ce corps était tendu et paraissait raccourci. Cette dilatation s'opérait même, lorsqu'on le comprimait entre les doigts ou qu'on cherchait à l'empêcher; elle paraissait produite par le jet d'un fluide qui communiquait en y pénétrant une sensation de frottement (*thrill*), mais elle se prolongeait après lui. L'enfant vécut plusieurs jours. L'autopsie montra que le cœur avait une conformation normale.

OBS. V (recueillie par MM. Cruveilhier et Monod; *Gazette médicale*, août 1841 et février 1843). — Le cœur de l'enfant, qui était d'ailleurs pleine de vie et fortement constituée, était placé hors de la poitrine, dont il s'était échappé en entier à travers une perforation circulaire qui occupait la partie supérieure du sternum; il était nu sans péricarde. L'examen du cœur fit reconnaître les mouvements suivants: les deux ventricules se contractaient simultanément; il en était de même des deux oreillettes. Après la systole, les ventricules se dilataient. La diastole ventriculaire se faisait d'une manière brusque et énergique, et était accompagnée d'un mouvement de projection du cœur en bas. Cette dilatation ventriculaire coïncidait avec le second bruit.

OBS. VI (recueillie par M. Fauvel; *Traité pratique d'auscultation* de MM. Barth et Roger, p. 330). — Le fœtus, qui avait environ 4 mois, ne respirait point et n'exécutait aucun mouvement; mais l'action du cœur se manifestait par une impulsion régulière, et les battements, au nombre de 70, ne furent bientôt que de 40 par minute.

Le cœur, examiné à découvert, en présence de plusieurs personnes, était agité de mouvements réguliers de contraction et de dilatation séparés par un instant de repos... Au moment de la contraction, le ventricule était dur au toucher, et l'on voyait les grosses artères se gonfler, tandis que l'oreillette, déjà pleine avant la fin de la contraction ventriculaire, devenait immobile. Après un instant très-court, pendant lequel le ventricule restait contracté, celui-ci devenait tout à coup plus gros, plus mou, plus coloré, et sa pointe, loin d'être soulevée, s'affaissait. Venait alors un intervalle durant lequel le cœur présentait un repos complet dans toutes ses parties, jusqu'à ce qu'un mouvement de l'appendice auriculaire annonçât le retour d'une nouvelle contraction.

Lorsqu'il n'y eut plus que trente contractions par minute, on coupa avec des ciseaux la pointe du ventricule gauche, suivant le procédé de M. Beau, et on la souleva avec une pince de manière que l'ouverture pratiquée au ventricule se trouvât dirigée en haut; on vit alors qu'à chaque contraction de l'oreillette, le sang sortait plus ou moins par l'ouverture, suivant l'énergie de cette contraction, tandis que dans l'intervalle il arrivait jusqu'aux bords de la solution de continuité sans avoir de tendance à s'échapper. Entre autres conclusions, M. Fauvel établit que la diastole des ventricules succède à leur systole et non à celle des oreillettes, qui n'arrive qu'un instant plus tard. Il fait remarquer avec raison que ses conclusions sont appuyées sur des données supérieures à toutes celles qui découlent d'expériences faites sur des animaux; car l'ouverture du thorax n'apportait aucun trouble dans la circulation, puisque le fœtus n'était pas encore organisé pour respirer, et qu'il n'y avait production d'aucune douleur.

OBS. VII (recueillie par M. Follin; *Bulletins de l'Académie de médecine*, et *Archives générales de médecine*, 4ᵉ série, t. XXIV). — Le

14 août 1850, M. le Dr Follin, assisté de M. Cazeaux et de MM. Dionis et Cribier, internes à l'hôpital de la Charité, eut l'occasion d'examiner un fœtus, âgé d'à peu près 6 mois, qui présentait une éventration par laquelle sortaient les intestins; le foie, la rate et le cœur enveloppé de son péricarde. Le péricarde ayant été ouvert, le cœur continua à se contracter pendant près de deux heures; toutefois l'examen ne put être fait régulièrement que pendant une demi-heure; or voici ce qu'observèrent MM. Follin et Cazeaux. Les oreillettes et les ventricules étant dilatés, on voyait les oreillettes se contracter par un mouvement de retrait brusque et rapide; immédiatement après, les ventricules se contractaient. Entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules, existait un intervalle appréciable à la vue, plutôt qu'aux instruments chronométriques ordinaires. Après cette contraction, les ventricules, se remplissaient sans mouvement brusque. On eût dit que les fibres musculaires se relâchaient, alors les cavités ventriculaires étaient gonflées et remplies de sang avant la contraction auriculaire; venait ensuite un temps d'immobilité assez considérable, après lequel recommençait la série des mouvements indiqués plus haut.

On le voit, toutes les observations faites sur l'homme s'accordent pour prouver d'une manière plus ou moins évidente qu'après s'être contractés les ventricules se dilatent et se remplissent de sang.

Nous voici donc parvenu à la démonstration complète d'un fait, qui nous paraît désormais inattaquable. Ajoutons que l'opinion que nous soutenons ici n'est pas différente de celle des physiologistes les plus distingués de notre époque, que n'eût pas manqué d'entraîner, si la cause eût été meilleure, l'immense talent déployé par M. Beau pour la défense de sa théorie. Je ne puis admettre, dit M. Bérard (*Cours de physiologie*, p. 619), que l'oreillette s'étant remplie de nouveau, et les ventricules ayant fini leur systole, ceux-ci restent complétement vides en attendant une nouvelle révolution du cœur. Dès que la contraction des ventricules a cessé, les orifices auriculo-ventriculaires et les valvules mitrales et tricuspides n'offrent plus aucune résistance, et il suffit de la tension élastique des parois de l'oreillette et des vaisseaux qui affluent pour que le trop-plein flue dans les cavités ventriculaires.»

Écoutons maintenant Muller (*Traité de physiologie*, t. I, p. 136). La dilatation ou diastole est un moment de repos pendant lequel les fibres se relâchent, de sorte que les cavités du cœur attirent, dans le vide qui résulte de là, le sang le plus rapproché d'elles et dans lequel la disposition des valvules permet de l'y introduire.

Les cavités du cœur sont donc, durant la diastole, remplies de sang qui les distend.

Faut-il encore citer l'opinion et les expériences d'un physiologiste dont tout le monde connaît l'habileté expérimentale, je veux parler de M. Bernard ? Voici une expérience que l'auteur m'a dit avoir répétée plusieurs fois, et qui me paraît tout à fait concluante pour la thèse que nous soutenons contre M. Beau. M. Bernard, ayant introduit dans le ventricule droit d'un chien, par la veine cave supérieure, l'extrémité d'un tube recourbé, a noté dans le liquide contenu dans le tube une série d'oscillations des plus remarquables. Alternativement la colonne liquide montait dans le tube, puis descendait au point de disparaître presque entièrement par la petite branche placée dans la veine cave. Ces deux mouvements se succédaient comme les deux temps du cœur. Or, pour que le liquide rentrât ainsi dans le ventricule au second temps, il fallait de toute nécessité que le ventricule se dilatât pendant ce second temps. L'expérience nous paraît sans réplique.

La dilatation du ventricule au second temps est également démontrée par l'expérience suivante, pratiquée plusieurs fois par M. Chassaignac, et dont il a bien voulu nous rendre témoin.

Que l'on enlève vivement le cœur d'un jeune chien ou d'un jeune chat vivant, et qu'on le jette dans un vase rempli d'eau, on verra pendant quelque temps un liquide rougeâtre s'échapper avec force par l'aorte et l'artère pulmonaire, en une série de jets séparés les uns des autres par un court intervalle, et dessiner une sorte de sillage coloré dans l'eau au milieu de laquelle plonge le cœur; or, cette expérience prouve incontestablement que les ventricules, après s'être contractés, se dilatent et aspirent le liquide ambiant; car, s'il n'en était pas ainsi, d'où proviendraient les ondées successives chassées à chaque contraction du cœur? Une preuve d'ailleurs que ce liquide pénètre bien de l'extérieur à l'intérieur par le mécanisme indiqué plus haut, c'est que le jet rougeâtre qui s'échappe par l'aorte et l'artère pulmonaire devient de moins en moins coloré, l'eau qui traverse et lave les cavités cardiaques entraînant des particules de sang de plus en plus rares.

Il nous resterait maintenant à rechercher par quel mécanisme s'opère cette diastole du second temps; mais c'est là une question de pure physiologie qu'il ne nous est pas permis d'abor-

der dans ce mémoire avec tous les détails qu'elle comporte. Qu'il nous suffise de dire que, ne voyant nulle part dans le cœur des fibres que l'on puisse appeler *dilatantes*, nous ne croyons pas à une dilatation *active;* qu'il nous paraît que cette dilatation est simplement le résultat du retour des fibres musculaires contractées à leur état naturel de relâchement, d'où résulte la réapparition de la cavité ventriculaire momentanément effacée, et conséquemment un mouvement d'*aspiration* sur les liquides avoisinants susceptibles de pénétrer dans cette cavité : de même que l'on voit une vessie de caoutchouc chasser, si on la comprime, un liquide contenu dans son intérieur, et l'aspirer ensuite quand on cesse la compression. C'est là l'idée que se fait Haller de la diastole du second temps, ainsi que nous l'avons vu précédemment ; c'est aussi la manière de voir d'un grand nombre de physiologistes modernes : il paraît probable, dit M. Bouillaud (*Maladies du cœur*, t. I, p. 106), que la diastole résulte réellement du retour des fibres musculaires raccourcies et contractées à la longueur et à la tension de leur état de repos, et qu'elle consiste essentiellement en un phénomène d'élasticité pour ainsi dire vivante.

Nous ajouterons, avec l'auteur dont nous venons de rapporter l'opinion, que quel que soit le principe du mouvement de dilatation, la force qui le produit est très-considérable, comme on peut s'en convaincre en prenant dans ses mains le cœur d'un animal vivant, et que nécessairement le sang doit se précipiter dans les ventricules avec une certaine rapidité.

Or maintenant il nous est facile de nous rendre compte du bruit de souffle du second temps coïncidant avec un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Ce bruit de souffle, que nous appellerons *diastolique*, est évidemment produit par l'ondée sanguine, qui pénètre en ce moment dans le ventricule et frotte contre l'obstacle. On comprend très-bien encore, ce qui au premier abord pouvait paraître difficile à expliquer, comment un même rétrécissement est capable de donner lieu à un bruit de souffle au premier temps et à un bruit de souffle au second temps, puisque nous avons démontré que la diastole ventriculaire s'accomplit en deux fois, au premier temps avec le concours de l'oreillette, au second temps par le relâchement du ventricule et l'aspiration d'une colonne de sang. Toutefois le sang ne pénètre pas dans les deux

cas avec une égale force. L'oreillette, en se contractant, le chasse avec plus d'énergie que le ventricule, en se dilatant, ne l'attire. Il n'y a donc pas égalité de frottement sur les rebords du rétrécissement, et c'est pour cela sans doute que le bruit de souffle est si fréquent au premier temps, si rare au second.

Quant à dire pourquoi le bruit de souffle au second temps existe dans quelques rétrécissements et manque dans le plus grand nombre, il serait difficile d'en donner une explication appuyée de preuves positives; cependant il me paraît indispensable de faire entrer dans cette explication le siége variable de la lésion, le plus ou moins d'étroitesse de l'orifice auriculo-ventriculaire, l'état plus ou moins rugueux des altérations valvulaires, et peut-être aussi la force plus ou moins grande avec laquelle s'opère la diastole au second temps du cœur.

Conclusions.

1° Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur peut déterminer un bruit de souffle au premier temps (*systolique*), un bruit de souffle un peu avant le premier temps (*présystolique*), ou enfin un bruit de souffle au second temps (*diastolique*). Dans quelques circonstances, surtout chez les vieillards, il ne donne lieu à aucun bruit anormal.

2° Les bruits de souffle que détermine le rétrécissement sont loin de se montrer avec une égale fréquence. Autant les murmures diastoliques sont rares, autant les bruits de souffle présystoliques et surtout systoliques sont communs.

3° Les bruits de souffle systoliques de la pointe du cœur, que beaucoup d'auteurs rapportent à l'insuffisance mitrale, sont produits par le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

4° L'insuffisance mitrale, comparée à tort à l'insuffisance aortique, ne paraît pas, dans l'immense majorité des cas, susceptible de déterminer un bruit de souffle.

5° Le fait incontestable de bruits de souffle diastoliques liés au rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche démontre que dans l'état physiologique le sang pénètre au second temps des oreillettes dans les ventricules.

6° Cette pénétration du sang dans les ventricules au second temps est encore prouvée par les vivisections pratiquées sur les animaux rapprochés de l'homme, par les observations d'ectopie du cœur, et par quelques expériences instituées par les physiologistes.

7° La théorie des mouvements du cœur qui reconnaît à la fois la dilatation des ventricules au second temps, et l'énergie de contraction des oreillettes, s'accorde seule avec les faits cliniques et les expérimentations physiologiques. Cette théorie n'est autre que la *théorie de Haller,* autrement dit, la *théorie ancienne pure.*

DE LA GUÉRISON

DE

LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE,

Par le Dr RILLIET,

Médecin en Chef de l'hôpital de Genève (1).

Frank, à qui l'on racontait un jour que Heim avait guéri 30 hydrocéphales, Goelis, 41 sur 100, et Formey, presque tous ceux pour lesquels il avait été appelé à temps, répondit : *Et si viri graves de hoc sibi suaviter blanditi sint, absque ulla in istos injuria quæ in nos ipsos non recaderet dubitare licebit.*

Les sages paroles de cet illustre médecin sont aussi vraies aujourd'hui qu'elles l'étaient autrefois, car elles sont l'expression pleine de bon sens d'une vaste expérience éclairée par un jugement consommé. En effet, sans aller aussi loin que Camper, qui qualifiait l'hydrocéphale de *immedicabile vitium,* nous croyons que le scepticisme de Frank est plus motivé que la confiance exagérée de Goelis, de Heim, et de Formey, et nous sommes convaincu que les médecins appelés à soigner des hydrocéphales auront bien plus de défaites à déplorer qu'ils ne pourront célébrer de victoires.

---

(1) Voir le rapport fait sur ce mémoire, par le Dr Barthez (*l'Union médicale*, t. VII, p. 479; 1853).

Pour expliquer une pareille contradiction chez des hommes jouissant à bon droit d'une grande renommée, faut-il admettre une différence fondamentale dans leur habileté thérapeutique ou une complète divergence dans leur appréciation diagnostique? Je me range, sans hésiter, à cette dernière opinion, car je ne crois pas que Goelis eût réussi là où Frank a échoué. La lecture attentive des différentes observations publiées sous le titre d'*hydrocéphales guéries* m'a en effet convaincu que la plupart de ces faits concernent des maladies différentes de la méningite, et que ces prétendus succès se seraient changés en de véritables revers, si la maladie avait été aussi réelle qu'elle l'était peu.

Si le travail auquel nous nous sommes livré était répété pour d'autres maladies, il aurait l'avantage de débarrasser la science de ces faits faux, incomplets ou mal interprétés, qui, semblables aux plantes parasites, compromettent et retardent les progrès de la médecine.

En effet, les bonnes observations sont étouffées sous une accumulation de faits indigestes qui, reproduits sans commentaires et sans critique par les nombreux auteurs dont l'habitude est de citer sans lire, perpétuent une foule d'erreurs qu'il serait bien nécessaire de faire disparaître du domaine de la science.

C'est dans le but de peser, une fois pour toutes, la valeur de ces observations que nous nous sommes décidé à passer au creuset de l'analyse une partie des faits publiés par les auteurs sous le titre d *hydrocéphales* ou de *méningites terminées par la guérison.*

Nous emprunterons la plupart de nos observations à des médecins justement célèbres, en suivant, autant que possible, l'ordre chronologique.

Il va sans dire que nous n'avons pas la prétention d'être complet; mais nous voulons, en reproduisant à la fois des faits négatifs et des faits positifs, épargner un travail fatigant à ceux qui seraient tentés de faire des recherches sur le même sujet, et indiquer la méthode à suivre pour démêler la vérité au milieu de l'erreur (1).

(1) Ce travail était terminé depuis longtemps, lorsque nous avons eu connaissance de deux mémoires du Dr Hahn (d'Aix-la-Chapelle); le pre-

Whytt et Fothergill, qui passent à bon droit pour les médecins du siècle dernier qui connaissaient le mieux l'hydrocéphale, n'ont cité aucun exemple de terminaison favorable. « J'avoue franchement, dit Whytt, que je n'ai jamais été assez heureux pour guérir un malade chez lequel la maladie était confirmée, et je soupçonne que ceux qui ont cru avoir plus de succès se sont trompés sur la nature du mal ou ont pris une autre maladie pour celle-ci » (1).

Odier (2) a publié quatre observations de guérison.

Dans la première, il s'agit d'une jeune fille de neuf ans qui, dans le cours d'une anasarque, fut prise tout à coup de vomissements, de perte de connaissance et de convulsions, puis d'une céphalalgie intense et d'une hémiplégie droite. La marche et le début des accidents, les antécédents morbides, et la terminaison de la maladie, indiquent suffisamment qu'Odier a eu affaire, dans ce cas, à une de ces encéphalopathies qui surviennent dans le cours de l'anasarque scarlatineuse, et qui n'ont ni la nature ni la gravité de la méningite tuberculeuse.

La deuxième observation n'est pas plus concluante. Il s'agit d'un enfant de 18 mois dont la maladie débuta par un *dévoiement abondant*, suivi de vomissements. Les symptômes cérébraux ne se développèrent que plusieurs jours après; ils étaient évidemment sympathiques de l'inflammation gastro-intestinale.

---

mier a été publié dans les *Archives générales de médecine* en 1849, le second vient de paraître (juin 1853). Dans ce dernier mémoire, le Dr Hahn dit avoir trouvé, en compulsant les journaux de médecine et les diverses monographies, une centaine de cas de guérison d'hydrocéphale aiguë publiés depuis Whytt; mais il a soin d'ajouter qu'un petit nombre de ces faits sont des exemples bien avérés de méningite tuberculeuse. Nous croyons que, tout en faisant cette réserve, M. Hahn ne s'est pas encore montré critique assez sévère, et qu'il eût dû écarter comme douteuses plusieurs observations qu'il donne comme positives. Cette remarque s'applique aussi bien à ses recherches bibliographiques qu'aux faits tirés de sa propre pratique. Mais nous aurons occasion de revenir sur ce sujet.

(1) Traduction de M. Bricheteau, p. 229.

(2) *Mémoires de la Société royale de médecine*, année 1779, p. 213 et suivantes.

L'observation suivante est tout à fait analogue à celles-là. Il s'agit aussi d'une petite fille de 15 mois, atteinte d'une violente diarrhée lorsque les accidents cérébraux (convulsions des bras et des mains, dilatation des pupilles, etc.) se développèrent.

Enfin la quatrième observation est un cas de fièvre typhoïde ataxique succédant à une scarlatine ; une langue sale, le météorisme de l'abdomen, l'assoupissement, le délire, une fièvre vive, la diarrhée, furent les principaux symptômes.

On voit, par cette courte analyse, combien il est nécessaire d'exercer une critique sévère sur les faits en apparence les plus concluants, puisque la plupart des auteurs qui ont écrit depuis Odier jusqu'à nous ont cité ces observations comme des exemples incontestables de guérison.

Nous passerons plus rapidement sur les faits qui appartiennent à d'autres auteurs, tout en mettant le même soin dans notre critique.

Quin, dont la monographie est d'un an postérieure à celle d'Odier, ne cite aucun cas heureux. La première des six observations rapportées par Cheyne est trop succinctement racontée pour qu'on puisse se former une opinion sur la véritable nature de la maladie; mais la deuxième est beaucoup plus complète et plus positive. Il s'agit d'un enfant de 4 ans, dont trois frères et sœurs avaient succombé à l'hydrocéphale aiguë, et qui, après avoir été languissant et assoupi pendant une dizaine de jours, fut pris de vomissements et d'une augmentation de somnolence. Pendant la nuit, il survint de la céphalalgie. Le second jour, les vomissements continuèrent encore; l'enfant dut garder le lit; il soupire souvent. Le troisième jour, les symptômes précédents ne sont pas dissipés. On observe, en outre, de fréquents changements dans la coloration du visage; le pouls est à 60, très-irrégulier. Quand on réveille le petit malade, il a une grande tendance à se rendormir, et il continue à soupirer. Sous l'influence du calomel et dans l'espace de trois jours, tous ces symptômes disparurent.

L'irrégularité et le ralentissement du pouls, les vomissements répétés, la céphalalgie, les soupirs, les changements de coloration du visage, l'assoupissement, l'âge, le sexe et l'hérédité, ne nous permettent pas de méconnaître une méningite à la première période, terminée par le retour à la guérison.

L'observation 3 est encore plus concluante. Elle concerne un enfant de 8 ans qui avait perdu un frère hydrocéphale, et qui lui-même fut atteint de céphalalgie, de constipation, de vomissements, de ralentissement et d'irrégularité du pouls. Le dixième jour, il se plaignit davantage de la tête, son regard avait un mauvais aspect, il soupirait constamment, il avait de petits tiraillements convulsifs du visage; il se réveillait subitement de son sommeil, et se plaignait d'une douleur de tête lancinante. Sous l'influence d'un traitement mercuriel (toutes les quatre heures, 10 centigr. de calomel) et d'une application de sangsues, le malade recouvra la santé vers le quinzième jour; mais cette guérison ne fut que momentanée, les vomissements, la douleur de tête et l'irrégularité du pouls, annoncèrent le retour des accidents, qui furent encore plus sérieux qu'au commencement. Cheyne employa les mêmes remèdes; le calomel occasionna une salivation intense; la guérison fut définitive un mois environ après le début des premiers symptômes.

Dans l'observation 4, le doute est permis; car l'enfant dont il s'agit a eu le pouls élevé, la peau chaude, une soif très-vive, des douleurs dans l'abdomen, et le ventre libre. La maladie avait succédé à une affection catarrhale, cependant la persistance de la céphalalgie et surtout l'extrême irrégularité du pouls laissent en suspens. Nous en dirons autant de l'observation 5. Elle est relative à un enfant de 3 ans $1/2$. Les principaux phénomènes de la maladie ont été la toux, la fièvre, les douleurs de ventre; il n'y a pas eu non plus de constipation.

L'observation 6 est un exemple de fièvre typhoïde, comme l'indiquent la tuméfaction et les douleurs abdominales, l'accélération du pouls, la chaleur brûlante de la peau, l'absence de constipation (sauf les deux premiers jours, etc.). La maladie a duré un mois, le traitement mercuriel a amené une salivation considérable.

Plusieurs des observations rapportées par Goelis (1) concernent d'autres maladies que la méningite : ainsi l'observation 32 a trait à une encéphalopathie scarlatineuse, l'observation 33 est un exemple

---

(1) *Practische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters*, p. 265.

de méningite franche. Dans l'observation 35, il s'agit d'un enfant de 5 ans qui fut pris d'accidents cérébraux à la suite d'une angine ; les symptômes sont peu détaillés et rien ne prouve que Goelis ait eu réellement affaire à une méningite tuberculeuse. Nous n'en dirons pas autant de l'observation 34, il nous parait évident que dans ce cas-là il s'agit bien de cette affection.

L'enfant de 3 ans et quelques mois qui en fait le sujet a présenté les symptômes suivants : de la tristesse, de la susceptibilité, des élancements dans la tête, des nausées, de la constipation, de fréquents changements de couleur du visage, des étourdissements, des vomissements, le ralentissement et l'irrégularité du pouls succédant à son accélération, la rétraction de l'abdomen, etc.

Le traitement a consisté dans une application de sangsues, dans l'usage du calomel, à la dose d'un demi-grain toutes les deux heures ; plus tard, des vésicatoires et une légère dose d'infusion de racine de valériane avec quelques gouttes de liqueur de corne de cerf complétèrent le traitement de la convalescence.

Nous n'avons pu nous procurer les observations de Heine et de Formey, mais l'analyse de celles de Goelis démontre que Frank n'avait pas tort quand il disait en parlant de ces prétendus succès : *dubitare licebit.*

On ne trouve aucun exemple de guérison dans les ouvrages de Coindet, de Matthey, de Parent et Martinet, de M. Bricheteau et de Senn. Peut-on, en effet, en bonne critique, considérer comme suffisantes des observations pareilles à celles-ci (1).

« Je le donnai (le phosphore) en 1802 au jeune Roger, fils d'un cordonnier, âgé de 10 ans, dans la dernière période de l'hydrocéphale, après que le vin, le quina, etc., eurent échoué ; il opéra immédiatement après les premières doses. »

Celle-ci est-elle plus concluante ? « L'enfant Léotier, âgé de 3 ans, était dans la seconde période de la maladie : les pupilles dilatées, sensibilité à la lumière, grincements de dents, convulsions, lenteur du pouls... Chaque dose de phosphore calmait les convulsions; elles cessèrent dans la journée, le mieux s'établit, la convalescence fut longue. »

---

(1) Coindet, *Mémoire sur l'hydrocéphale*, p. 211.

Les observations du Dr Charpentier (1), 25 et suivantes, concernent la méningite franche, la fièvre typhoïde, ou ces réactions cérébrales si fréquentes dans le cours des entérites ou des broncho-pneumonies des jeunes enfants; mais nous n'en avons pas trouvé une seule qui ait quelque analogie avec une méningite tuberculeuse.

Nous n'en dirons pas autant de celles d'Abercrombie (2), bien qu'elles soient très-succinctement rapportées.

Ainsi, dans l'observation 75, il s'agit d'une jeune fille de 11 ans, appartenant à une famille dont plusieurs membres étaient morts d'hydrocéphale; cette jeune fille fut successivement atteinte de vomissements, de céphalalgie, de ralentissement du pouls, de coma, de dilatation des pupilles. Elle guérit à la suite d'un traitement par les émissions sanguines, les purgatifs et les applications froides.

L'observation suivante est encore plus précise, nous la citons en entier.

Une jeune fille de 15 ans avait depuis plusieurs jours une violente céphalalgie, accompagnée de photophobie et d'accès passagers de délire. Ces accidents furent suivis de strabisme, de double vision et de stupeur voisine du coma; la constipation était opiniâtre, et il y avait par moment des vomissements; le pouls était très-variable, il était quelquefois extrêmement fréquent, et d'autres fois à peine au-dessus de sa fréquence naturelle. Il survint de violentes exacerbations paroxystiques, suivies de cris et d'une violente agitation de tout le corps, et par instant de menaces de convulsions... Il y eut cinq à six rechutes; à la fin cependant, le rétablissement fut complet après plusieurs semaines de maladie. »

Le Dr Jahn (3) dit avoir observé 4 cas de guérison de la méningite à la troisième période. De ces faits, un seul est rapporté avec assez de détails pour qu'on puisse se prononcer sur sa nature.

Un enfant de 3 ans présente successivement les symptômes suivants : la tête est chaude, les pupilles sont contractées, les yeux

---

(1) *De la nature et du traitement de la maladie dite hydrocéphale aiguë*, p. 264 et suiv.

(2) *Des Maladies de l'encéphale*, p. 222; 1835.

(3) *Analecten über Kinder Krankheiten*, Eilfter Heft, p. 98.

oscillent dans les orbites; il y a de la photophobie, des douleurs de tête, des vomissements fréquents, de la constipation, de la rétraction de l'abdomen, de l'irrégularité du pouls, des tressaillements semblables à des secousses électriques... Malgré les remèdes, la maladie continue à marcher; il survient une attaque de convulsions générales, et à la suite une hémiplégie complète. Le Dr Jahn, en désespoir de cause, prescrit l'application d'un large vésicatoire sur la tête, et le calomel uni à l'iode. L'enfant guérit, mais pendant plusieurs années il conserva son hémiplégie droite.

Dans ces dernières années, on trouve dans les journaux anglais et allemands, dans le journal d'Hufeland, dans le *Zeitschrift für die gesammte Medicin*, dans le *Würtembergisches Corespondenzblatt*, dans le journal *der Kinderkrankheiten*, etc., les observations d'enfants atteints de méningite, traités et guéris par l'emploi de l'iode. Plusieurs de ces faits manquent de détails, ou tout au moins ils n'ont pas été traduits d'une manière assez complète pour que nous ayons pu reconnaître la véritable nature de la maladie; mais il en est un qui nous a offert un exemple évident de méningite tuberculeuse terminée par le retour à la santé.

Une petite fille de 7 ans est prise de vomissements, de douleurs de tête, de constipation; les vomissements se répètent pendant cinq jours. Le cinquième jour, la malade est couchée sur le dos sans mouvement, la bouche ouverte; assoupie, au milieu de son sommeil, elle pousse des cris aigus et grince des dents. La pupille est largement dilatée et insensible à la lumière, le pouls est lent et irrégulier, les extrémités sont froides et comme paralysées. Les purgatifs à doses élevées (calomel et jalap) n'ont produit aucune évacuation. C'est dans ces circonstances que le Dr Rœser prescrivit l'hydriodate de potasse, qui fut suivi de succès.

Le mémoire le plus récent qui ait été publié sur le point spécial qui nous occupe est celui du Dr Hahn (1). Ce médecin a rapporté plusieurs observations, comme des exemples de méningite tuberculeuse à la première ou à la seconde période, guéries par l'em-

(1) Dans les *Archives générales de médecine*, t. XVII; dans sa monographie intitulée *De la Méningite tuberculeuse étudiée au point de vue clinique*, juin 1853.

ploi de la pommade stibiée. Parmi ces faits, un seul nous paraît incontestable (1); nous y reviendrons tout à l'heure. Quant aux autres observations, elles concernent presque toutes de jeunes enfants de 9 à 18 mois ou 2 ans, qui, sans contredit, ont offert des symptômes cérébraux et surtout des accidents comateux fort graves. Mais l'âge des malades, la nature et l'enchaînement des symptômes, l'absence de plusieurs des plus importants (ralentissement et irrégularité du pouls, soupirs, etc.), l'existence d'autres qu'on n'observe pas en général dans la méningite (soif vive, fièvre intense, diarrhée); la négligence apportée à l'examen de la poitrine et à la recherche des symptômes typhoïdes, ne nous permettent de conclure d'une manière positive que ces enfants ont été atteints de méningite tuberculeuse. Un doute semblable ne peut, comme nous l'avons dit, être élevé au sujet de l'observation suivante.

Il s'agit d'un garçon de 5 ans, d'une complexion délicate, né d'une mère phthisique, et ayant tous ses frères et sœurs scrofuleux, qui, après trois semaines de prodromes, présente les symptômes suivants. Pouls lent et intermittent, vomissements, céphalalgie, constipation, puis assoupissement et dilatation des pupilles. L'amélioration ne commence à se dessiner que vers le milieu de la troisième semaine. Dans la quatrième semaine, l'appétit se manifeste, et au commencement du dernier mois, l'enfant entre en convalescence, mais la suppuration produite par la pommade stibiée persiste pendant près de dix mois.

A l'âge de 8 ans, cet enfant fut atteint d'une récidive, les symptômes furent les mêmes que la première fois, mais la maladie se termina d'une manière fatale dans le cours de la quatrième semaine. Les parents, redoutant la suppuration prolongée qui avait été la conséquence des frictions avec la pommade stibiée, se refusèrent obstinément à les employer de nouveau.

A l'exception des faits du Dr Hahn, presque toutes les observations que nous avons analysées ont été recueillies avant que la véritable nature de la méningite fût bien connue. Depuis que cette affection a été définitivement classée parmi les maladies tubercu-

---

(1) *Archives générales de médecine*, août 1849, et dans sa monographie, observation 2.

leuses, nous ne connaissons aucun cas authentique de guérison publié par les médecins français. MM. Rufz, Piet, Gerhard, Green, Becquerel, Legendre, qui ont consigné dans leurs mémoires les résultats de la pratique de Guersant, de Baudelocque et du Dr Jadelot, avouent tous n'avoir pas vu guérir un seul malade. Nous-même n'avons pas été plus heureux avec Baudelocque et avec les Drs Bouneau et Jadelot. Nous croyons aussi que les médecins qui, depuis notre départ de Paris, ont remplacé à l'hôpital des Enfants quelques-uns de ceux que nous venons de nommer, n'ont pas vu leur traitement couronné de plus de succès que celui de leurs prédécesseurs.

Cette incurabilité de la méningite, qui fait loi depuis Whytt, donnera peut-être quelque intérêt aux trois observations que je vais rapporter; ces trois cas sont les seuls où la maladie ait eu une issue heureuse sur plus de 70 que j'ai observés à Genève dans le cours de ces dix dernières années.

Les deux premières observations concernent des enfants dont la maladie n'a pas dépassé la première période, et, quoique bien caractérisée, n'a cependant pas offert cette forme grave et cette allure fatale qui caractérisent la méningite normale.

La troisième est beaucoup plus intéressante; c'est un fait unique dans la science de la guérison d'un enfant atteint d'une méningite tuberculeuse spino-cérébrale parvenue à la troisième période. Quelques mois après un rétablissement complet, cet enfant, si miraculeusement guéri, faillit succomber à une fracture du crâne; puis, après environ six années de santé parfaite, la méningite récidiva et se termina par la mort. L'autopsie m'a permis de constater les lésions anciennes et les lésions récentes qui correspondaient à ces trois maladies.

Je réclame l'indulgence du lecteur pour la longueur des histoires que je vais raconter; mais, comme il s'agit de faits exceptionnels et sujets à contestation, j'ai dû les entourer de tous les éléments de certitude désirable. J'ai trop souvent regretté le manque de détails dans les observations que j'ai consultées pour n'avoir pas cherché à éviter un semblable reproche.

Observation Ire. — *Jeune fille de 10 ans. Hérédité et constitution scrofuleuses, prodromes de trois semaines; début par des vomisse-*

ments et de la céphalalgie, de la photophobie. La maladie ne dépasse pas la première période. Traitement par le calomel, salivation; guérison. Quelques mois après, tumeur blanche au coude; quatre ans plus tard, apparence de récidive de la méningite; guérison. — La jeune V..., âgée de 10 ans, est fille d'un tailleur; son père est scrofuleux; une de ses sœurs, qui était aussi scrofuleuse, est morte d'une méningite tuberculeuse à l'âge de 15 ans; une autre sœur est épileptique. Cette jeune fille a toute l'apparence d'un enfant scrofuleux; elle est sujette à de fréquentes ophthalmies qui ont laissé des traces sur la cornée.

État avant le début. A partir du commencement du mois de janvier 1846, sa mère observe que son caractère change; elle devient irritable, maussade; elle pâlit et maigrit; ses nuits sont mauvaises, son appétit est très-fantasque; elle ne va pas tous les jours à la garde-robe; elle se plaint fréquemment de la tête; mais, comme elle continue à aller et venir, ses parents ne réclament pas pour elle les secours du médecin.

Jour du début. Le mercredi 28 janvier 1846, trois semaines environ après le début de ces prodromes, la céphalalgie augmente, l'enfant vomit à plusieurs reprises dans la journée. M. le Dr Herpin la voit le soir; il trouve le pouls à 88, régulier; l'intelligence est nette, il y a un peu de tendance à la somnolence. (Calomel, 30 centigr.) Le remède provoque plusieurs selles dans la nuit.

Le deuxième jour, les vomissements continuent, mais le mal de tête a diminué. — Même traitement, même résultat.

Le 30, troisième jour. La petite fille est abattue; le pouls est un peu inégal, à 70; la respiration est *tombée à* 12; les pupilles sont *dilatées* et médiocrement contractiles, le ventre est aplati. L'enfant est devenue irritable, elle se laisse examiner difficilement; elle a de la tendance à l'assoupissement. (Le soir, calomel, 25 centigr.) Il produit deux à trois selles.

Le 31, quatrième jour. M. le Dr Herpin, à l'obligeance duquel je dois les détails précédents, me prie de voir la malade avec lui; je la trouve pâle, couchée sur le dos, mais inclinée à droite; elle a cette somnolence si caractéristique de la méningite tuberculeuse; lorsqu'on lui adresse une question, elle crie, se plaint, s'agite, se met sur le ventre, et refuse de répondre; un instant plus tard, elle répond qu'elle n'a pas mal à la tête; elle tient les yeux fermés, les pupilles sont oscillantes à la lumière; le pouls est inégal, il varie entre 108 et 120; la respiration a monté de 12 à 24; le ventre est rétracté. Dans la journée, la somnolence se dissipe pour reparaître le soir. (Le soir, calomel, 45 centigr.) Il ne produit pas d'évacuations, la nuit est mauvaise; l'enfant est agitée, elle a quelques mouvements convulsifs dans les yeux.

Le 1er février, cinquième jour, au matin, elle est comme la veille. (Calomel, 60 centigr.) Il produit trois abondantes selles; après la dernière, vomissements et défaillances à huit heures du soir.

Le 2, sixième jour. L'enfant est beaucoup plus éveillée que les jours précédents; elle a moins de photophobie, moins d'irritabilité; le ventre est moins aplati. les pupilles sont très-contractiles; le pouls est redevenu régulier à 112; l'haleine commence à devenir mercurielle, sans salivation. (Calomel, 60 centigr.) Dans la soirée, la salivation commence; l'enfant se plaint beaucoup des dents.

Le 3, septième jour. L'assoupissement a reparu; le pouls est régulier à 108, très-dépressible; il s'efface avec une grande facilité, bien qu'il ait assez de résistance au moment où on le touche; tuméfaction des gencives, petite ulcération sur la langue, odeur mercurielle encore plus fétide; la salivation augmente. (On suspend le calomel, gargarisme laudanisé.) Dans la soirée, et pendant deux heures, elle a des soubresauts des tendons très-manifestes et continus. (Potion de 180 grammes avec 60 centigr. de sulfate de quinine.)

Le 4, huitième jour. Depuis que l'on a suspendu le calomel, il n'y a pas eu de selles; la salivation persiste, l'enfant mouille plusieurs mouchoirs; les ulcérations hydrargyriques se sont étendues à la face interne de la joue; un peu d'induration au niveau de la commissure.

Les jours suivants, la salivation continue, mais les symptômes cérébraux ont entièrement disparu; le pouls est à 88, parfaitement régulier.

Le 6, la salivation a beaucoup diminué; le ventre reste paresseux, elle ne va à la garde-robe qu'au moyen de lavements laxatifs.

Le 9, elle commence à prendre quelques cuillerées de bouillon.

Le 10, la salivation a cessé; convalescence.

Quelques mois après la guérison de la méningite, il est survenu une tumeur blanche de l'articulation du coude gauche, avec inflammation du périoste et abcès qui ont été ouverts. Il en est résulté une très-légère ankylose de l'articulation. Depuis la guérison de cette maladie, l'enfant a recouvré une bonne santé; elle s'est régulièrement développée.

A partir du mois de juillet 1849, elle a commencé à maigrir; cet amaigrissement a continué pendant les mois suivants; en même temps, elle était triste. Depuis le mois d'octobre, elle a eu des alternatives de diarrhée et de constipation et de diminution d'appétit. Pendant toute cette période, elle s'est plaint, à plusieurs reprises, de céphalalgie.

Le 12 décembre, à la suite d'une indigestion, elle a vomi.

Le 17, les vomissements aqueux et bilieux se répètent. En même temps qu'elle a vomi, elle s'est plaint d'une céphalalgie très-intense, d'abord générale, puis fixée sur l'œil droit; elle n'a pas eu d'assoupissement, mais beaucoup de mauvaise humeur.

Depuis le 20, il y a eu de la constipation, qui cependant cède assez facilement à l'emploi du calomel.

Les antécédents pouvaient me faire craindre une rechute de la méningite; cependant, lorsque je la vis, le 22, je fus disposé à croire qu'elle n'en était pas atteinte. En effet, bien que le pouls, qui avait été fré-

quent depuis le début, eût graduellement baissé, il était encore à 100, très-régulier en force et en vitesse, non vibrant. En outre, l'intelligence était non-seulement parfaitement lucide, mais il y avait de la spontanéité, et l'enfant racontait très-nettement ses sensations; elle ne craignait pas de prolonger un peu sa conversation, et quand elle était terminée, elle ne se retournait pas brusquement pour retomber dans la somnolence, comme cela arrive ordinairement dans la méningite. Un autre caractère était que la douleur, au lieu d'être frontale et générale, était circonscrite sur l'œil droit; du reste, comme dans la méningite, le ventre était aplati et la langue nette.

Nous décidâmes, M. Herpin et moi, de commencer le traitement par le calomel, 45 centigr. par jour en une dose, et de donner une potion avec de l'acétate d'ammoniaque.

Le 24, je la revois, et je la trouve dans un état satisfaisant; elle a de l'appétit, même intelligence, même spontanéité, le pouls à 85.

Les jours suivants, les symptômes se dissipent rapidement.

Remarques. Il ne peut y avoir de doutes sur le diagnostic de cette maladie; l'hérédité, la constitution, les prodromes, le mode de début, la nature et l'enchaînement des symptômes, suffisent pour la caractériser. Il est vrai que la maladie n'a pas dépassé la première période, et que la disparition des symptômes a été très-prompte; mais cette rapidité de la guérison, qui a coïncidé avec la salivation mercurielle, est une preuve de l'heureuse influence du remède, plutôt qu'une objection contre l'exactitude du diagnostic. C'est précisément pour faire voir combien nous sommes exigeants quand il s'agit de caractériser une méningite que nous avons tenu à donner les détails de la maladie dont l'enfant a été atteinte quatre ans après sa guérison. On pourra s'assurer, en lisant cette partie de notre observation, des différences qui existent entre une simple indisposition gastrique, accompagnée d'une céphalalgie localisée, et une véritable récidive de méningite, en d'autres termes, entre une pseudoméningite et une méningite vraie.

Dans l'observation suivante, la maladie n'a pas non plus dépassé la première période, mais les symptômes ont été plus lents à disparaître.

OBS. II. — *Un garçon de 9 ans, d'une constitution délicate, et ayant été soumis à l'influence de causes anti-hygiéniques est pris des prodromes d'une méningite tuberculeuse, caractérisée par de l'amaigrissement, de la tristesse, quelques accès irréguliers de céphal-*

algie, des nausées et des douleurs d'estomac. Deux mois plus tard, la période aiguë s'annonce par une vive céphalalgie, de la crainte du bruit et de la lumière, de l'accélération du pouls, un vomissement; puis surviennent de la somnolence, de la constipation; le pouls est ralenti et irrégulier. A partir du quatorzième jour, les symptômes alarmants s'éloignent, cependant le pouls reste irrégulier pendant bon nombre de jours. Un traitement par le sulfure de potasse est couronné de succès; sous l'influence de ce médicament, la sécrétion urinaire a beaucoup augmenté d'abondance. — Pochat, garçon de 9 ans, est né d'un père et d'une mère bien portants; un de ses frères, élevé, comme lui, au milieu de circonstances anti-hygiéniques, est devenu scrofuleux.

Notre malade a habité pendant les deux premières années de sa vie un logement fort humide, et pendant qu'il était dans le sein de sa mère, celle-ci a été en proie à de nombreux chagrins et à des privations de toute espèce, elle a souffert du froid et de la faim.

Pochat a été vacciné et n'a eu aucune maladie de la première enfance, mais il est très-sujet au dévoiement pour la moindre cause, et, l'année dernière, pendant tout l'hiver, il a été tourmenté par une diarrhée opiniâtre. Il est tombé malade le 29 novembre 1844; mais, pendant les deux mois qui ont précédé le début, il avait maigri, de manière à inquiéter sa mère, qui cependant n'avait pas eu recours au médecin; à plusieurs reprises, il s'était plaint de la tête; dans la soirée, il avait souvent de la tristesse et quelquefois des nausées et des douleurs d'estomac, mais, dans le jour, il jouait comme à l'ordinaire.

Le jour du début, il était sorti dans la campagne pour garder des moutons; il fut saisi par la température humide et froide, et revint chez lui se plaignant d'une céphalalgie frontale continue; il garda le lit, craignant le bruit et la lumière; sa peau était chaude.

Le second jour, il eut une selle diarrhéique et un vomissement très-abondant.

Le quatrième jour, M. Maunoir est appelé et constate que la céphalalgie et la crainte de la lumière persistent; le pouls est à 96, la langue est humide, le ventre non balloné, il y a eu une selle naturelle.— Émétique, 15 centigrammes, dans six verres d'eau, un verre toutes les deux heures.

Du cinquième au huitième jour, il continue à être visité quotidiennement par le Dr Maunoir, qui constate la persistance de la céphalalgie, les changements de couleur du visage, la somnolence dans la journée, la crainte du bruit et de la lumière, des douleurs dans les jambes, une légère fréquence du pouls, qui varie de 96 à 108; l'intelligence parfaitement nette. L'enfant ne vomit pas, mais il a une ou deux garde-robes quotidiennes, noires ou vertes, provoquées par le calomel, dont il prend de 30 à 60 centigrammes par jour.

Le neuvième jour, M. le D[r] Maunoir, auquel je dois une partie des détails qui précèdent, me pria de voir avec lui ce jeune malade.

Je trouve un enfant assez maigre et petit, aux cheveux chatain clair, aux yeux bleus, il ne porte aucune trace d'affection scrofuleuse, il est pâle et a les paupières fermés, il paraît craindre vivement la lumière, aussi est-on obligé de le tenir dans une obscurité presque complète. Quand on le fait asseoir, il fronce les sourcils et son visage a une expression d'ennui et de tristesse, il est somnolent; lorsqu'on l'interroge, il répond juste; mais, dès qu'on l'abandonne à lui-même, il ferme les yeux et se rendort. Cette somnolence me frappe par son analogie avec celle de la méningite tuberculeuse. Quand on l'interroge, il se plaint d'une céphalalgie frontale qui ne paraît pas être très-vive et de douleurs aussi dans les jambes, principalement dans la jambe droite, qui n'offre cependant ni rougeur ni tuméfaction, sauf du mâchonnement; il n'existe pas d'autres symptômes cérébraux, la chaleur est nulle; le pouls a baissé, il ne bat que 84, il est régulier en vitesse, mais excessivement irrégulier en force, quelques pulsations échappent presque par leur peu d'ampleur (le ralentissement et l'irrégularité du pouls sont deux caractères qui n'existaient pas les jours précédents). La langue est humide avec un enduit, peu épais; le ventre est médiocrement volumineux, indolent; l'appétit est nul et il n'y a pas de soif, les urines déposent abondamment; la respiration est pure partout, mais un peu plus faible en avant à gauche qu'ailleurs. Aucun symptôme d'affection typhoïde, taches, sudamina, etc.

Le diagnostic d'une méningite tuberculeuse nous paraissant clairement établi par les prodromes, puis par les vomissements, la céphalalgie, la crainte de la lumière, la somnolence, par l'irrégularité du pouls, et, d'un autre côté, l'incurabilité de cette triste maladie nous laissant peu d'espérance, nous eûmes l'idée, M. Maunoir et moi, d'essayer d'un nouveau remède, et nous choisîmes le sulfure de potasse, qui jouit d'une réputation méritée dans le traitement du croup. Les enfants atteints de cette dernière maladie étant, qu'on nous passe l'expression, faits de la même étoffe que ceux qui succombent à la méningite, nous conclumes de la parité étiologique à la parité thérapeutique.

Nous prescrivîmes le foie de soufre à la dose de 20 centigrammes, dans un looch de 120 grammes, à prendre par cuillerées de deux en deux heures.

Le lendemain, dixième jour, l'expression du visage est meilleure, cependant nous observons de fréquents changements de coloration du visage; la céphalalgie persiste, mais plus faible; les douleurs dans les jambes ont disparu, il y a peu de somnolence, la pupille gauche est un peu plus dilatée que la droite. Le pouls s'est de nouveau accéléré, à 108, il est régulier; il n'y a pas eu d'évacuations. — Looch, foie de soufre, 40 centigrammes.

Le onzième jour, le looch occasionne deux vomissements, *pas de*

selles; la céphalalgie a augmenté dans la journée d'hier, l'enfant a été et est encore très-somnolent; le pouls est redevenu très-inégal en vitesse et en force, variant de 76 à 84. — Looch, foie de soufre, 50 centigrammes.

Le douzième jour, la constipation et surtout l'irrégularité du pouls persistent; celui-ci varie de 80 à 88 ou 92. La respiration est lente, le regard est sans vivacité, le facies exprime la tristesse et l'abattement, la céphalalgie continue, les pupilles sont redevenues inégales. (Huile de ricin, 50 grammes en deux doses.) La première cuillerée est prise à onze heures du matin, la seconde à deux heures. La première évacuation a lieu seulement à onze heures du soir; il a six selles dans la nuit, elles sont accompagnées d'angoisses et de coliques.

Le 13, le facies est meilleur, même quand on fait asseoir le petit malade; le pouls est un peu moins régulier, 84; la céphalalgie a disparu. — Looch, sulfure de potasse, 50 centigrammes.

Depuis le quatorzième jour, l'amélioration se dessine, le regard est bon; la céphalalgie va et vient encore jusqu'au 17. Ce jour-là, elle disparaît pour ne plus se reproduire. L'intelligence est parfaitement nette, il n'y a plus de somnolence ni de mâchonnement; les pupilles sont jusqu'au 18 assez grandes, mais bien contractiles; à partir du 17, le bruit n'est plus désagréable. Il ne s'est développé aucun autre symptôme cérébral.

L'amélioration a été moins prononcée et moins rapide sur le pouls, qui s'est maintenu remarquablement irrégulier et a continué à baisser jusqu'au vingt-deuxième jour; ce jour-là, il était à 68. Le lendemain, il était redevenu régulier à 72; depuis lors il s'est maintenu à ce chiffre et à ce rhythme. Le 19, l'enfant a commencé à se lever et a fait quelques pas dans la chambre. Depuis le 16, l'appétit était assez vif; on lui avait donné du bon bouillon, trois à cinq tasses par jour; le 21, on y ajoute un peu de cervelle, puis de la viande blanche.

Le sulfure de potasse a exercé une influence très-remarquable sur les urines, qui ont notablement augmenté d'abondance; à partir du quinzième jour, l'enfant urinait dans les vingt-quatre heures de 788 à 980 grammes; l'urine était foncée en couleur.

Cette abondante diurèse persiste jusqu'au vingt-deuxième jour; ce jour-là, il rend 1152 grammes d'urine très-claire. Sous l'influence du même médicament, la constipation a persisté, il y a eu quelques coliques assez vives; on a été obligé de purger le malade avec l'huile de ricin le 17 et le 23.

Le 25, les évacuations alvines redeviennent naturelles, et ce jour-là l'enfant peut être considéré comme guéri. La plus forte dose du sulfure a été de 50 centigrammes; à partir à 19, on a diminué les doses de 5 à 10 centigrammes par jour.

Le 27, on cesse ce remède; il en a été pris en tout 4 grammes 44 centigrammes.

Le 29, on prescrit l'huile de morue, que l'on continue pendant plus d'un mois, à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

Remarques. Tout médecin instruit se refusera, je crois, difficilement à reconnaître que le jeune Pochat a été atteint d'une méningite tuberculeuse; les causes, les préludes, les symptômes propres et la marche de la maladie, ne permettent pas, ce me semble, de porter un autre diagnostic. Dans les causes, nous trouvons les circonstances anti-hygiéniques, une hérédité scrofuleuse collatérale, la faiblesse de la constitution; dans les prodromes, l'amaigrissement, la céphalalgie irrégulière, la tristesse; dans les symptômes, la céphalalgie frontale permanente, la crainte du bruit et de la lumière, le mâchonnement, la somnolence, l'irrégularité des pupilles, le facies, et surtout le ralentissement et l'irrégularité du pouls, succédant à son accélération; en un mot, la marche et l'enchaînement des symptômes tels qu'on l'observe dans la première période de la méningite normale. Un seul symptôme pourrait laisser du doute; je veux parler de la selle diarrhéique du deuxième jour, car les évacuations des jours suivants ont été le résultat de l'émétique et du calomel; mais l'enfant était, comme nous l'avons dit, très-sujet au dévoiement, et il n'y a rien d'étonnant à ce que, sous l'influence du froid humide, la diarrhée se soit produite en même temps que le vomissement. D'ailleurs la constipation n'a pas tardé à remplacer la diarrhée, à tel point que, pendant l'administration du sulfure de potasse à plusieurs reprises, nous avons été obligés de prescrire de l'huile de ricin.

Mais, si l'on contestait l'exactitude de notre diagnostic, à quelle affection aurions-nous eu affaire? Serait-ce à une fièvre typhoïde? Mais, à aucune époque, nous n'avons observé de taches, de *sudamina*, de développement un peu considérable de l'abdomen, de gargouillement dans la fosse iliaque, d'épistaxis, d'étourdissements, de bourdonnements d'oreilles, de toux, de râle sibilant, etc.; en outre, sans parler des causes de la maladie et des symptômes précurseurs, le facies et la somnolence n'étaient point typhoïdes, et la constipation qui a existé depuis le cinquième jour, et l'irrégularité du pouls, éloignent toute idée d'une dothiénenterie. Les mêmes remarques sont applicables à une gastrite, à une entérite, et *a fortiori*, à une affection vermineuse; car l'enfant n'a jamais

rendu de vers. Le diagnostic d'une maladie cérébrale différente de la méningite tuberculeuse est encore plus improbable; une méningite franche, une encéphalite, un ramollissement aigu, une hémorrhagie arachnoïdienne cérébrale ou ventriculaire, se seraient accompagnés de symptômes du côté de l'intelligence (délire aigu, ataxie formidable) et du mouvement (carphologie, soubresauts de tendons, convulsions) qui ont complétement manqué chez notre malade.

Après avoir établi le diagnostic, il nous reste à étudier l'influence du traitement. Nous nous arrêterons peu sur l'action de l'émétique et du calomel; ces deux médicaments ont produit leurs effets ordinaires, sans agir sur les symptômes d'une manière appréciable. Il n'en a pas été de même du sulfure de potasse; sous son influence, les symptômes nerveux se sont modifiés assez rapidement, mais son action la plus remarquable a porté sur les urines, dont l'abondance a, comme nous l'avons dit, augmenté dans une très-forte proportion. Cet effet s'est soutenu pendant plusieurs jours, et n'a cessé que lorsqu'on a abandonné le remède; c'est une véritable crise qui a eu lieu par les urines. On pourrait craindre que des doses assez fortes et longtemps continuées d'un médicament aussi énergique que le sulfure de potasse ne produisissent une violente inflammation des voies digestives et de la diarrhée. Il n'en a rien été cependant; de la constipation et quelques coliques passagères sont les seuls symptômes que nous ayons eu à noter, le ventre ne s'est pas ballonné, et l'appétit a été plus vif qu'auparavant.

La désespérante incurabilité de la méningite et le succès que nous venions d'obtenir nous engagèrent à essayer le sulfure de potasse chez un autre enfant de cinq ans, au treizième jour d'une méningite tuberculeuse.

Après des prodromes de trois semaines et des symptômes aigus, qu'il est inutile d'exposer en détail, l'enfant était dans l'état suivant lorsque nous commençâmes le traitement. Il est couché sur le dos, immobile; les yeux sont fermés, les pommettes colorées, la respiration lente et de temps à autre interrompue par de fréquents soupirs, l'assoupissement est profond; l'enfant ouvre les yeux avec peine et fronce les sourcils de temps à autre, puis il referme les paupières. Quand on lui demande de montrer la langue, il ouvre la bouche, qui reste béante, quoiqu'on lui dise de la fermer; cependant

il a encore de l'intelligence, mais les réponses sont plus courtes, plus difficiles à obtenir qu'auparavant.

Le pouls est très-inégal, donnant, dans cinq secondes, tantôt 7, tantôt 8, tantôt 9 pulsations ; l'abdomen est notablement contracté. Nous commençons l'emploi du foie de soufre à la dose de 20 centigrammes mêlé à 4 grammes d'oléosaccharate de citron, une poudre toutes les deux heures. On continue ce médicament en augmentant la dose de 10 centigrammes le lendemain, et le surlendemain ; pendant ces trois jours, la maladie a suivi sa marche fatale, tous les symptômes ont augmenté d'intensité ; le pouls a offert les plus grandes variations, il est tombé jusqu'à 92 et 82 par minute. Le ventre s'est rétracté et surtout contracté ; l'intelligence, plus obtuse et fatiguée, a eu besoin d'être plus vivement sollicitée pour se manifester par quelques lueurs passagères. Les urines et les selles sont devenues involontaires, les urines n'ont pas augmenté d'abondance. Aucun effet n'ayant été obtenu avec le sulfure de potasse, nous cessâmes le remède, et l'enfant mourut cinq jours plus tard.

Nous avons cité l'extrait de cette observation pour ne pas cacher l'insuccès après avoir proclamé la réussite ; mais nous ferons observer que, chez notre premier malade, la méningite était beaucoup moins avancée que chez le second ; peut-être que, si le sulfure eût été employé plus près du début, son administation aurait été couronnée de succès.

Obs. III. — *Méningite tuberculeuse rachidienne et cérébrale ; guérison. Quatre mois plus tard, chute sur la tête ; accidents cérébraux graves, conséquence probable d'une fracture du crâne ; guérison. Récidive de la méningite après cinq ans et demi de santé parfaite. Mort ; autopsie. Lésions anciennes, lésions récentes.*

Constitution. P... est un garçon de 5 ans et demi, d'une constitution peu forte ; il est assez maigre, il porte quelques pustules d'impetigo sous le cuir chevelu, et l'on sent dans l'aine quelques glandes du volume d'une petite amande ; ses cheveux sont châtains, ses yeux bleus, ses dents incisives supérieures commencent à se carier.

Hérédité. Pas d'affection tuberculeuse et scrofuleuse chez les parents ascendants ; son frère est mort d'accident, sa sœur a été atteinte d'une éruption impétigineuse de la face dans sa première enfance, et plus tard d'un ecthyma chronique très-rebelle.

Hygiène. Nourri au sein par sa mère, il a été sevré à 16 mois ; bien portant depuis le sevrage ; il mange peu de viande, on le nourrit avec

des soupes, des légumes et des confitures; il couche avec ses parents dans un alcôve étroite, obscure, mal aérée, communiquant avec une salle de cabaret; dans la journée, il va à l'école.

Maladies antérieures. Vacciné, il n'a eu aucune maladie de l'enfance, sauf un léger impetigo du cuir chevelu; deux ou trois mois avant le début, il a rendu quelques vers lombrics.

Cause occasionnelle. Aucune cause ne peut expliquer la maladie actuelle.

État avant le début. Depuis quelque temps, son appétit était capricieux, il ne voulait manger que du pain sec; il se plaignait de douleurs dans les dents.

1re *période, du premier au vingtième jour*. — *Mode du début*. Le mardi 27 février 1844, l'enfant revient de l'école, se plaignant de céphalalgie et de douleurs de ventre; il vomit spontanément.

Le mercredi 28. M. le Dr Bizot est appelé; le petit malade accusait alors de la céphalalgie, il avait un peu de roideur dans la partie postérieure du cou. Malgré ces symptômes, le pouls ne battait que 60, il était régulier; pas d'évacuation alvine. Un vomitif donné le deuxième jour détermine plusieurs vomissements, la constipation n'en persiste pas moins; elle cède, le troisième jour, à des poudres de calomel de 10 cent., données toutes les heures. Ce jour-là, la roideur du cou est plus marquée, elle commence à gagner le tronc; il y a de l'agitation la nuit, dans la journée des soupirs, et quelquefois des grincements de dents.

Le troisième et le quatrième jour de la maladie, l'enfant ne prend aucun remède, et tous les symptômes sus-indiqués persistent.

Le cinquième jour, je revois le malade avec M. le Dr Bizot; je le trouve dans l'état suivant : Il paraît abattu, son visage est pâle; il se plaint d'une douleur frontale assez intense, il a peu dormi la nuit; son intelligence est nette, il répond bien aux questions qu'on lui adresse, mais sa voix est traînante. Il est couché sur le dos; le cou et le torse offrent une roideur remarquable, mais ne sont le siége d'aucune douleur; l'abdomen est un peu développé, les circonvolutions intestinales se dessinent; on perçoit un léger gargouillement dans la fosse iliaque; la langue est humide, pâle; la chaleur est médiocre; le pouls est régulier dans chaque quart de minute, mais il varie, dans plusieurs minutes, de 104 à 88 et 92. Le soir, il y a un peu de réaction, le pouls bat 112, la respiration est légèrement irrégulière; aucun symptôme typhoïde, taches, sudamina; aucune éruption.

Le sixième et le septième jour, les symptômes spinaux augmentent de gravité, c'est un véritable opisthotonos, on ne peut faire mouvoir la tête latéralement; la pression sur les apophyses épineuses n'occasionne aucune douleur, il n'y a pas de trismus; la cuisse gauche est légèrement fléchie sur le bassin avec roideur, et toutes les fois qu'on veut l'étendre, le petit malade pousse des cris aigus; cependant on n'aperçoit ni rougeur ni tuméfaction au niveau des articulations, et la pression sur le

trajet des nerfs cruraux et sciatiques n'occasionne aucune douleur; l'abdomen a changé de forme, il est rétracté et a la dureté d'une planche. La céphalalgie a disparu, l'intelligence reste nette; il n'y a pas d'autres symptômes cérébraux; le mouvement fébrile a augmenté, le pouls bat de 120 à 128; les pulsations sont *remarquablement détachées*, *le pouls donne la sensation d'une corde qui vibre avec la régularité d'un balancier*. L'appétit est nul, l'enfant refuse de boire; une à deux selles quotidiennes verdâtres à la suite du calomel.

Depuis le cinquième jour jusqu'à la fin du septième, il a pris 1,50 gr. de calomel en quinze paquets.

Le septième jour, au matin, on applique 4 sangsues derrière les apophyses mastoïdes.

Le huitième jour, il y a une légère amélioration, on peut le soulever à demi, mais les cuisses sont toujours fléchies, et il éprouve les plus vives douleurs quand on veut les étendre; le ventre est plus souple, mais il n'y a pas d'évacuations; un vomissement le matin; la céphalalgie a reparu. — Calomel, 60 centigr. en six paquets; frictions sur les cuisses avec onguent napolitain, 6 gr.; extrait de ciguë, 1 gr.

Le neuvième jour, l'amélioration est beaucoup plus marquée, l'enfant peut s'asseoir sans aide, la roideur du tronc a été progressivement en diminuant; il meut aisément les extrémités inférieures, qui ne sont plus fléchies et ne sont le siége d'aucune douleur; il tourne la tête à droite et à gauche, mais avec un peu de difficulté; l'abdomen, loin d'être rétracté, est plutôt développé. Il y a eu, dans la soirée d'hier, une selle abondante, verdâtre, semi-liquide; l'appétit reparaît, le facies est meilleur, l'enfant rit quand on lui demande s'il veut manger; le pouls bat 116, il est parfaitement régulier; le mercure occasionne une légère salivation, mais il n'y a aucune altération des gencives ou des parois buccales.

Du dixième jour au treizième jour de la maladie, l'amélioration se soutient; les symptômes spinaux, cérébraux, ont entièrement disparu; cependant le ventre est de nouveau rétracté, mais souple; les selles sont rares, l'appétit est bon, les forces reviennent, et la fièvre disparaît.

Du treizième au dix-neuvième jour, l'amélioration s'arrête, et la maladie s'aggrave; les douleurs dans les jambes, la roideur du tronc et la céphalalgie, reparaissent; l'enfant est assoupi dans la journée; la rétraction du ventre est permanente, les forces sont de nouveau déprimées, l'amaigrissement fait de notables progrès; le pouls varie de 100 à 120, il est régulier, mais les pulsations sont toujours remarquablement détachées. — Poudre de James, frictions mercurielles, teinture d'aconit, pommade de sulfate de quinine.

2e période, du vingtième au quarantième jour. Le vingtième jour, pour la première fois, nous trouvons le pouls notablement *irrégulier*; quelques pulsations sont précipitées, d'autres ralenties; il varie de 88 à 92 entre le matin et le soir; il s'est donc ralenti de près de 50 pul-

sations; dans une seule minute, il y a par moment une différence de 8 à 10 pulsations; en même temps, le facies est un peu cérébral, il y a du laissez-aller dans les traits; l'abdomen est plus rétracté que jamais, il a la forme d'un bateau; on perçoit distinctement les battements de l'aorte; la constipation s'établit, les selles sont supprimées pendant quarante-huit heures; la céphalalgie persiste, l'enfant se plaint d'une douleur frontale, son intelligence reste toujours nette; mais, dans la journée, il tombe dans la somnolence; les douleurs dans les jambes et le cou sont les mêmes, il ne peut remuer la jambe gauche sans de vives souffrances; la douleur s'est donc déplacée, autrefois elle existait à droite.

Les jours suivants, les mêmes symptômes persistent, et il s'en joint d'autres qui ne peuvent laisser de doute sur la nature de la maladie: ainsi la respiration devient irrégulière, le visage est alternativement rouge et pâle, la céphalalgie a lieu sous forme d'accès assez violents pour arracher des cris aigus; il y a par moment des soupirs, des grincements de dents, de la dilatation des pupilles, une rétraction permanente, du ventre et une constipation assez opiniâtre. — Calomel, puis teinture d'aconit (1,50 gr.) pendant quinze jours, puis bain gélatineux et sirop de quina.

3[e] *période, du quarante et unième au qurante-huitième jour.* A partir du quarante et unième jour, les symptômes vont progressivement en s'aggravant; les pommettes sont un peu violacées, et la face est pâle; le facies exprime l'inquiétude, puis il revêt l'aspect propre aux affections cérébrales; les traits sont contractés; le facies cérébral est très-prononcé le quarante-cinquième et le quarante-sixième jour; les yeux sont fixes, l'espace intersurcilier est plissé; le pouls, de plus en plus petit, varie de 100 à 120, la respiration est lente; l'enfant a atteint le dernier degré de marasme, sa faiblesse est extrême; la céphalalgie persiste, mais elle n'a pas lieu par accès; l'intelligence, qui, le quarantième jour, était encore lucide, se trouble; au moment où on l'interroge, l'enfant est très-calme, puis il s'impatiente, crie et pleure; dans la journée, il a un délire violent, il crie et chante sans cesse.

L'agitation est excessive le quarante-septième jour; la veille, à chaque instant, il poussait des cris aigus.

Le quarante-cinquième jour, les pupilles sont assez dilatées, peu contractiles; il a, par intervalle, un léger *strabisme;* la roideur du cou et les douleurs ont diminué, puis se sont reproduites; les selles, qui avaient toujours été régulières et volontaires, deviennent involontaires à partir du quarante et unième jour; l'enfant rend, sans en avoir la conscience, de petites scybales dures et arrondies.

Le quarante-huitième jour, la maladie était arrivée à son apogée, et un examen attentif nous convainquit que notre malade n'avait plus que quelques heures à vivre; l'œil droit était chassieux. Les changements de coloration se succédèrent rapidement, une pâleur extrême était rem-

placée par une nuance violacée des joues ; le facies était cérébral au plus haut degré, les yeux étaient fermés, aucun trait ne se dessinait sur le visage, la bouche était entr'ouverte; puis, par intervalle, on voyait apparaître le plissement intersurcilier et ces petits mouvements de la lèvre supérieure comme on les observe si fréquemment dans la méningite; lorsque les yeux s'entr'ouvraient, ils étaient convulsés en haut. Avant notre visite, il avait eu une attaque de convulsions générales, avec roideur des membres, mais sans écume à la bouche; les pupilles étaient dilatées, la roideur du cou plus prononcée que jamais; le pouls, d'une petitesse extrême, battait 160; la respiration était lente, inégale; l'enfant poussait de profonds soupirs, par moments il oubliait de respirer. Pendant huit jours, on n'a pas discontinué les bains gélatineux et le sirop de quina.

4[e] *période, du quarante-neuvième au quatre-vingt dix-septième jour* (période de convalescence et de guérison). Dès le quarante-neuvième jour, la scène avait commencé à changer, le visage n'exprimait plus que l'abattement; l'agitation, alternant avec le coma, avait continué jusqu'au soir, mais la nuit avait été bonne, et le matin, l'enfant s'exprimait bien et faisait ce qu'on lui disait; la céphalalgie, qui avait disparu, s'était reproduite; la roideur du cou était beaucoup moins marquée, il tournait de lui-même la tête à droite et à gauche; les pupilles étaient grandes, mais bien contractiles; la respiration était calme, sans soupirs, et le pouls régulier, à 120, assez développé.

Depuis lors, l'amélioration se soutint, avec de nombreuses alternatives d'augmentation et de diminution qu'il serait trop long de raconter ici. Nous nous contenterons, en conséquence, d'énumérer rapidement l'époque de la disparition des symptômes fâcheux et celle de l'apparition des phénomènes qui indiquent le retour à la santé.

Le cinquante-neuvième jour, il eut des hallucinations; dans la journée, il disait voir un homme avec un bâton, et plus tard, sa mère, revêtue d'une robe blanche. Ces phénomènes furent passagers; la céphalalgie, ainsi que les douleurs dans le cou et les crampes dans les jambes, après avoir offert plusieurs variations, disparurent définitivement le soixante-sixième jour.

Les forces et l'embonpoint s'accrurent assez rapidement, puis rétrogradèrent, puis de nouveau reprirent, à l'époque où l'on prescrivait l'huile de foie de morue.

Le soixante et quinzième jour, il avait considérablement engraissé, et il avait pu faire quelques pas; ce jour-là aussi, l'accélération du pouls avait entièrement disparu.

Le quatre-vingt-troisième jour, il survint un abcès au périnée, que l'on ouvrit le quatre-vingt-dixième.

L'enfant partit pour la campagne, dans un état de santé satisfaisant.

N'oublions pas de mentionner, comme symptômes négatifs, qu'à aucune époque nous n'avons observé les signes d'une affection typhoïde,

taches, sudamina, etc.; que l'examen de la poitrine n'a révélé aucune complication du côte de l'appareil respiratoire, et qu'enfin il n'y a jamais eu ni rougeur ni gonflement des articulations.

Traitement. Il a été très-simple; on a continué pendant deux jours le sirop de quina; puis, comme l'enfant avait de la répugnance à le prendre, on l'a remplacé par du sirop d'écorce d'orange et de l'eau de Seltz. Lorsque le pouls s'est accéléré, du soixantième au soixante-troisième jour, on a donné une potion avec 1 gramme de teinture d'aconit.

Le soixante-troisième jour, on a commencé l'huile de foie de morue à la dose d'une, puis de deux cuillerées à dessert. Ce traitement a été continué jusqu'au soixante-dixième jour.

Depuis lors on s'est contenté de prescrire une bonne nourriture, de l'eau de Seltz, et même un peu de vin.

Cette observation était rédigée; mais, avant de la publier, j'avais voulu mettre un certain intervalle, afin de m'assurer que la guérison était radicale et définitive.

L'enfant avait été envoyé à la campagne, et, après y voir passé plusieurs mois, il était revenu dans un état de santé assez satisfaisant pour qu'on jugeât convenable de le placer dans une école. Il était depuis quelques jours dans cet établissement, lorsqu'il lui arriva un accident qui le mit de nouveau à deux doigts de la mort. En jouant avec ses camarades (il se glissait le long d'une barrière), il tomba d'une assez grande hauteur sur la tête et fut relevé sans connaissance. Une heure après l'accident, M. Bizot le vit, et le trouva dans un coma complet, avec respiration stertoreuse; les pupilles étaient largement dilatées et insensibles, le pouls était lent; l'enfant avait vomi à plusieurs reprises et uriné du sang. M. Bizot constate deux petites plaies du cuir chevelu, et une hémorrhagie de l'oreille droite qui lui fait craindre une fracture du rocher. Deux sangsues furent appliquées à chaque tempe le soir; cette application fut renouvelée, vu les symptômes de réaction (pouls accéléré, cris aigus) qui s'étaient manifestés. On applique des sinapismes aux extrémités.

Le lendemain matin, je vois l'enfant avec M. Bizot; je le trouve sans connaissance, ne répondant à aucune question et ne pouvant pas les entendre. Il crie et s'agite quand on lui ôte les sinapismes; la sensibilité paraît exaltée. Il tient les yeux obstinément fermés; mais, quand on écarte les paupières, on voit le globe de l'œil entraîné dans un strabisme tel qu'on n'aperçoit plus la cornée; l'œil droit est dirigé dedans et en bas, le gauche en dehors et en bas; la peau est brûlante; le pouls régulier, à 128; la respiration n'est pas stertoreuse. Dans la journée, il pousse des cris aigus, soupire, grince les dents: ce n'est que dans la soirée qu'on peut lui faire avaler une potion de 120 gr. avec 20 centigr. de tartre stibié.

On fait sur la tête des lotions d'eau froide, des sinapismes sont appliqués aux extrémités et fréquemment renouvelés.

Le troisième jour, au matin, il est mieux; le pouls a baissé à 112, vibrant; la peau est moins chaude. Après une nuit anxieuse, il est tranquille; mais, dès qu'on le touche, il recommence à crier. Les yeux ne sont plus louches, mais fixes; les pupilles sont contractées; un instant après, elles se dilatent. La perte de connaissance persiste; il ne reconnaît personne. On continue le tartre stibié; mais, dans la journée, on l'interrompt, parce qu'il produit une éruption pustuleuse buccale considérable; on le remplace par du kermès (0,20), et plus tard par de la poudre de James.

Le quatrième et le cinquième jour, l'enfant est évidemment en progrès, le strabisme a disparu; les pupilles sont bien contractiles, quoique grandes; il entend, mais il ne veut pas toujours répondre; il est fort excité; dès qu'on le touche, il pousse des cris aigus; le pouls a progressivement baissé. Le 4, au matin, il était à 112; le soir, à 100; le 5, au matin, à 90 et 80. Ce jour-là, pour la première fois, le pouls est irrégulier; quelques pulsations sont précipitées, d'autres lentes: les unes vibrantes, les autres faibles. Depuis trois jours, la constipation est opiniâtre.

Les jours suivants, l'amélioration continue, elle fait des progrès rapides; car, dès le 6 au soir, la fièvre était tombée, le pouls était régulier, et l'enfant parlait.

Le 8, je le trouve avec le pouls à 80, naturel; le facies est très-bon, le petit malade s'exprime clairement, l'intelligence est intacte; il en est de même des facultés sensoriales et motrices : ces dernières n'ont, du reste, jamais été troublées.

La guérison peut donc être considérée comme complète; en effet, au bout de peu de jours, l'enfant se promène dans la rue et ne présente aucun symptôme fâcheux.

Pendant cinq ans et demi, la santé de cet enfant se maintient bonne; je m'en assure, en ayant soin d'aller le voir tous les deux ou trois mois; son intelligence est parfaite et assez avancée pour qu'il puisse tenir les comptes de son père, qui est cabaretier; tous ses sens sont intacts, et ses mouvements libres. Il a bon appétit et ne maigrit pas.

Tout à coup et sans symptômes précurseurs, il commence à se plaindre de la tête; puis surviennent des vomissements qui se reproduisent pendant quatre jours et sont accompagnés de constipation. A partir du dixième jour, il pousse sans cesse des cris automatiques et n'articule ses réponses qu'avec difficulté; il a de fréquents soupirs. La veille du jour où je suis appelé, il perd connaissance.

Les renseignements précédents me sont fournis par le médecin qui a soigné l'enfant pendant les trois premières semaines.

Je revois le malade le 9 janvier 1850, et je note les symptômes suivants: amaigrissement assez marqué, facies assoupi, paupières closes;

pupilles dilatées, très-peu contractiles ; perte absolue de connaissance, ne répond à aucune question. Quand on l'excite, il fait un mouvement du tronc comme pour s'asseoir. (Il a toujours pu s'asseoir, et n'a jamais eu la roideur du tronc et les douleurs et la rétraction des jambes que j'avais observées dans sa première maladie.) Un peu de contracture des jambes ce matin, pas de grincements de dents, soupirs; ventre très-rétracté, en bateau ; langue chargée, jaune ; respiration inégale, 24 à 42 ; pouls à 120, régulier.

Le 10 et le 11. Depuis le 9, il n'a pas repris connaissance ; le pouls a toujours été en s'accélérant jusqu'à 160, ainsi que la respiration, qui a atteint le chiffre de 60 à 68; il n'a pas eu de convulsions, mais il est resté dans la même position dans son lit, les yeux habituellement fermés ; il n'ouvrait l'œil gauche que par moments, la paupière droite étant paralysée. Depuis trois jours, constipation opiniâtre ; les pupilles sont dilatées, très-peu contractiles.

Le 12, au matin, peau chaude, moite ; pouls précipité, face violacée, respiration rapide, coma complet, ventre mou, même état des pupilles et de la paupière ; les mêmes symptômes ont persisté toute la journée, et il est mort dans l'après-midi.

Autopsie. — Cadavre bien conformé, pas de signes de putréfaction, roideur des membres, taille assez élancée.

Le péricrâne se détache facilement. Le crâne, à l'extérieur, ni les muscles temporaux n'offrent rien de particulier. Les os sont coupés avec la scie ; ils ont leur épaisseur ordinaire. La dure-mère a une teinte bleuâtre ; les vaisseaux qui la parcourent sont injectés. La masse encéphalique est volumineuse. Le cerveau fait hernie sur les parties latérales, au travers d'une incision partielle de la dure-mère. Le sinus longitudinal supérieur contient un caillot décoloré, les sinus de la base sont gorgés de sang noir. L'arachnoïde est poisseuse dans toute son étendue, un peu plus à gauche qu'à droite. La grande cavité ne contient ni liquide ni fausses membranes. En examinant le cerveau à la périphérie, on n'aperçoit, à droite, qu'une vive injection de la pie-mère, tandis qu'à gauche il y a des lésions de plusieurs espèces : 1° des granulations jaunes, très-nombreuses, variant depuis le volume d'un gros grain de semoule à celui d'une petite tête d'épingle aplatie ; ces granulations, assez abondantes à la surface, le sont plus encore dans la profondeur des circonvolutions ; celles de la surface sont aplaties, celles de la profondeur des circonvolutions sont arrondies, plus résistantes sous le doigt et moins jaunes ; le plus grand nombre des granulations existe à la partie moyenne et externe de l'hémisphère gauche ; cependant j'en ai retrouvé aussi dans plusieurs autres points de cet hémisphère, et aussi dans plusieurs autres points de l'hémisphère droit ; à la périphérie, les granulations sont réunies en chapelet, de façon à former des traînées jaunâtres, situées en général le long des vaisseaux.

2° Une autre lésion, qui m'a paru évidemment de date plus ancienne,

est celle-ci : A la partie moyenne de l'hémisphère, on aperçoit une masse jaunâtre qui occupe l'intervalle de deux circonvolutions et forme entre elles comme une espèce de coin à base extérieure. Après avoir écarté les circonvolutions, j'enlève cette masse composée d'une matière dure, cassante, jaunâtre, qui est entourée des vaisseaux et qui est traversée par eux de façon à offrir en deux ou trois points des petits orifices béants et dans lesquels on pourrait introduire une petite épingle. Ce produit morbide, examiné au microscope par M. le Dr Mayor fils, a été trouvé identique à la matière tuberculeuse, mais il différait du tubercule ordinaire par sa plus grande dureté ; le tissu cellulaire qui entourait les vaisseaux était épaissi et résistant. Cette masse pouvait avoir environ une longueur d'un centimètre et une épaisseur de 4 millimètres dans le point où elle était le plus large.

3° Près de la scissure interlobaire, sur l'hémisphère droit, dans l'étendue de 3 centimètres, les membranes cérébrales ont une teinte blanc nacré ; la pie-mère adhère intimement à l'arachnoïde ; ces deux membranes sont très-épaissies et résistantes, mais elles ne renferment aucun dépôt jaunâtre, aucune apparence de granulations.

Les lésions sus-décrites existent à la convexité, à la base elles ne sont pas moins caractérisées ; ainsi : 1° Le chiasma des nerfs optiques, le polygone, la protubérance, présentent un aspect grisâtre-clair ; la pie-mère et l'arachnoïde ne peuvent être séparées ; elles ont près d'une ligne d'épaisseur, elles sont résistantes, se déchirent difficilement. ou plutôt une portion de cette masse est friable, tandis que l'autre est solide ; c'est comme si sur une trame dense et résistante s'était fait un dépôt albumineux plus récent et friable.

2° En décollant la scissure de Sylvius, on voit une grande plaque d'un rouge vif étoilé de blanc ; la rougeur est due à une forte injection de la pie-mère, et ces étoiles blanches ne sont autres que des granulations grises parfaitement caractérisées et en nombre très-considérable. La moelle allongée et la partie supérieure de la moelle épinière (la seule que j'aie pu examiner) étaient saines.

Presque partout les membranes se détachent assez facilement de la substance sous-jacente, qui n'est point injectée. La consistance de l'encéphale est bonne ; les ventricules sont très-dilatés, ils contiennent de 160 à 180 grammes de sérosité parfaitement limpide ; ils restent largement béants après leur ouverture, leurs parois sont consistantes. La voûte à trois piliers et le septum n'ont subi aucun ramollissement.

Dans la fosse temporale droite, dans le point correspondant à la suture sphéno-temporale, il existe une fissure dans laquelle on peut introduire et faire tenir la pointe d'un scalpel. A la partie moyenne de cette fosse, on voit un os tout à fait analogue aux os wormiens, ayant 2 millimètres de long sur 1 millimètre de large, solidement enchâssé dans les os qui l'entourent. Du côté gauche, même fissure au niveau de la suture. A l'extérieur, on n'avait observé aucune lésion du crâne ; les rochers, exa-

minés avec soin, n'ont présenté aucune lésion apparente, non plus que le sphénoïde et l'occipital.

Léger épanchement dans la plèvre gauche; les poumons sont exsangues, ils ne contiennent pas trace de tubercules ni de granulations; mais on retrouve plusieurs glandes bronchiques converties, en tout ou en partie, en matière tuberculeuse blanc jaunâtre compacte; l'une d'elles avait au moins le volume d'une grosse amande enveloppée de sa coque; l'examen au microscope a démontré la présence de granules tuberculeux et l'identité de cette matière avec celles des granulations méningées.

Le cœur et le péricarde sont sains; le foie, la rate et les reins, n'offrent aucune lésion, si ce n'est un petit tubercule jaune sous la capsule du rein gauche. Les intestins et l'estomac étaient très-distendus par les gaz, ils n'ont pu être examinés, non plus que la vessie.

En résumé. Enfant de 5 ans; quatre périodes distinctes de la maladie. La première période est caractérisée par la prédominence des symptômes spinaux sur les symptômes céphaliques. La maladie débute par des vomissements, de la constipation et de la céphalalgie; dès le second jour, il survient de la roideur du cou, puis de la roideur et une rétraction douloureuse des cuisses. La deuxième période commence le vingtième jour, elle s'annonce par l'irrégularité et le ralentissement du pouls. La constipation, la céphalalgie frontale continuent, et, sous forme d'accès, l'irrégularité de la respiration, les soupirs et les grincements de dents, les changements de coloration du visage, etc., sont les principaux symptômes qui le caractérisent. La troisième période s'étend du quarante et unième au quarante-huitième jour, elle est marquée par l'aggravation de tous les symptômes, par la rapidité du pouls et par son extrême petitesse, par l'état du facies, les convulsions générales, les alternatives du coma et d'agitation extrême, les évacuations involontaires, etc.

La quatrième période est celle du retour à la santé, qui survient progressessivement; le rétablissement était complet le quatre-vingt-septième jour de la maladie. Quelques mois plus tard, chute sur la tête; apparition de symptômes cérébraux pouvant faire craindre une encéphalite suite de fracture du crâne. Guérison définitive; six ans plus tard, récidive de la méningite, mort.

A l'autopsie: 1° Caractères anatomiques de la méningite chronique à la base et autour d'un tubercule induré de la partie moyenne de l'hémisphère gauche, lésions correspondant à la première maladie; 2° lésions de la méningite tuberculeuse aiguë correspondant à la maladie terminale; 3° lésions des os du crâue résultat probable d'une ancienne fracture.

Remarques. A l'époque ou je n'avais été témoin que du premier épisode de cette longue histoire, je priai mon excellent ami, M. Barthez, d'en donner connaissance à la Société médicale d'observation. J'avais fait suivre ma narration de quelques remarques

destinées à prouver que c'était bien à une méningite tuberculeuse que j'avais eu affaire, et que la maladie s'était terminée par le retour à la santé. Je reproduis ici ces réflexions, parce que le diagnostic que j'avais cherché à établir fut l'objet de plus d'une contestation, et que l'on me reprocha d'avoir pris une pseudoméningite pour une méningite véritable.

« Ce n'est pas sans de mûres réflexions que nous nous sommes décidé à intituler cette observation méningite tuberculeuse, rachidienne et cérébrale, terminée par la guérison.

« Moins que personne, nous sommes disposé à voir partout des inflammations cérébrales, et nous avons bien plus de tendance à refuser qu'à accorder le titre de méningite à certaines maladies auxquelles bon nombre de praticiens appliquent cette dénomination.

« Nous l'avons dit ailleurs, la plupart des hydrocéphalies aiguës qui, d'après les auteurs, se terminent par le retour à la santé, ne sont pas pour nous des méningites tuberculeuses; ce sont des pneumonies ou des pleurésies qui débutent par des convulsions, des entérites ou des ramollissements gastro-intestinaux avec prédominance des symptômes cérébraux ou de véritables fièvres typhoïdes, ou bien encore des épanchements sanguins encéphaliques, ou enfin des névroses cérébrales ou rachidiennes, telles que la contraction des extrémités, la paralysie essentielle, et certains troubles nerveux, qui ne peuvent être rattachées à aucune lésion appréciable du système cérébro-spinal. Il n'est pas nécessaire d'entrer dans une longue discussion pour prouver que notre malade n'était atteint d'aucune de ces différentes affections. L'absence de tout symptôme du côté de la poitrine éloigne, de prime abord, l'idée d'une pneumonie ou d'une pleurésie; on ne peut admettre non plus une entérite ou un ramollissement gastro-intestinal, car tous les symptômes de cette affection ont manqué. Si, dans les premiers jours, les vomissements, les coliques, le léger développement de l'abdomen accompagné de gargouillement dans la fosse iliaque, la céphalalgie, l'agitation la nuit, pouvaient faire croire au début d'une affection typhoïde, les symptômes qui ont succédé à ceux que nous venons d'énumérer, et plus encore ceux de la seconde période, éloignaient toute idée d'une dothiénenterie.

« L'enfant avait dépassé l'âge d'une hémorrhagie arachnoïdienne

dont sa maladie n'a du reste offert aucun symptôme. On ne peut pas croire non plus à une hémorrhagie ventriculaire, le petit nombre de cas connus de cette forme d'apoplexie n'ayant pas offert de ressemblance avec les symptômes observés chez notre malade. Reste l'hypothèse d'une névrose cérébrale ou rachidienne. En voyant la roideur du cou et du tronc, et les douleurs des cuisses revenant par crises, nous avons cru, pendant quelques jours, à une contracture essentielle, à cette affection que Dance a, un des premiers, décrit sous le nom de tétanos intermittent, et qui se relie à une affection rhumatismale; mais ce diagnostic provisoire ne pouvait être maintenu à l'époque où se sont manifestés les symptômes de la seconde période. Alors, en effet, s'est déroulé sous nos yeux tout le tableau de la méningite tuberculeuse la mieux caractérisée. Est-il nécessaire de rappeler que l'irrégularité et le ralentissement du pouls, les changements de coloration du visage, l'inégalité de la respiration, les soupirs, la céphalalgie continue, puis intermittente, arrachant des cris aigus, les grincements des dents, la dilatation des pupilles, la rétraction de l'abdomen, la constipation opiniâtre, sont des symptômes qui, avec leur succession et leur persistance, ne se rencontrent que dans la seconde période de cette maladie. Enfin les symptômes de la troisième période (qui, d'après tous les faits connus, est toujours la dernière) ne se sont-ils pas montrés dans l'ordre où ils se manifestent d'ordinaire; le pouls n'est-il pas devenu petit, accéléré; le facies n'a-t-il pas été cérébral au plus haut degré, n'y a-t-il pas eu une altération progressive de l'intelligence, qui s'est terminée par des alternatives d'agitation et de coma, et enfin une attaque de convulsions générales n'est-elle pas venue donner au tableau un dernier trait d'exactitude?

« Ou les symptômes en pathologie n'ont aucune valeur, ou il faut nécessairement admettre chez notre malade une méningite tuberculeuse; et, nous le répétons, ce diagnostic est fondé non-seulement sur la nature et le nombre des phénomènes morbides, mais surtout sur leur succession et leur enchaînement; la seule irrégularité dans la marche de la maladie a été la longueur de la première période.

« Mais on peut s'expliquer le fait en considérant que les symptômes observés à cette époque étaient la conséquence de la méningite ra-

chidienne à laquelle a succédé plus tard la méningite cérébrale.

« Peut-être qu'en admettant que notre malade a été atteint d'une phlegmasie méningée, on contestera sa nature tuberculeuse; nous croyons cependant qu'il n'est pas possible de rapporter à une phlegmasie simple les symptômes que nous avons eu sous les yeux. En comparant notre observation avec la description que nous avons donnée de la méningite simple dans notre *Traité des maladies des enfants*, on ne trouve aucune analogie dans les phénomènes pathologiques et dans la marche des deux maladies ; tandis que la ressemblance est frappante, si l'on met en parallèle la description que tous les auteurs ont donnée de l'hydrocéphalie aiguë avec l'affection dont a été atteint notre malade. »

Si j'ai cru devoir, sans y changer une ligne, reproduire ces réflexions, lues il y a plusieurs années à la Société d'observation, ce n'est point pour tirer vanité d'un diagnostic que l'autopsie est venue plus tard confirmer de point en point ; c'est pour démontrer, au contraire, qu'il y a des cas où le diagnostic de la méningite tuberculeuse est d'une extrême difficulté, surtout lorsque cette maladie ne suit pas la marche régulière dont on trouve la description dans tous les livres.

Mais ce n'est pas au point de vue de la séméiologie que le fait que je viens de raconter offre le plus d'intérêt, il a encore une bien plus grande portée ; car il est peut-être le seul qui fournisse la preuve anatomique que la méningite tuberculeuse n'est pas une maladie dont la première attaque soit nécessairement mortelle, et que l'expression symptomatique cérébrale de la diathèse peut cesser de se manifester sans que les lésions elles-mêmes aient disparu.

En effet, en examinant les altérations encéphalo-méningées, il n'est pas difficile d'en reconnaître deux espèces très-différentes; les unes anciennes, les autres récentes. Les anciennes sont l'épaississement évidemment chronique des méningies et de la base, et de quelques points de la convexité, et l'induration tuberculeuse en forme de coin qui occupait l'intervalle de deux circonvolutions; les récentes sont la phlegmasie aiguë de la base entée sur l'inflammation chronique, les granulations grises et jaunes, et l'épanchement ventriculaire. Les premières lésions correspondent à la première phase de la maladie ; les secondes, à l'affection cérébrale qui a terminé la vie. Je laisse au lecteur à décider si la fissure cérébrale

et l'os de nouvelle formation sont les signes anatomiques de la guérison de la fracture du crâne, que nous avons soupçonnée être le résultat de la chute sur la tête.

Les médecins qui ne sont pas familiarisés avec la méningite tuberculeuse auraient peine à comprendre que des lésions aussi considérables que celles que nous avons décrites aient pu rester latentes pendant tant d'années; mais ce fait n'a rien d'étonnant pour nous. N'avons-nous pas démontré, M. Barthez et moi, que les altérations tuberculo-inflammatoires soit de l'encéphale, soit de ses membranes, pouvaient être complétement latentes; la seule différence entre notre observation actuelle et les faits que nous avons recueillis autrefois est que, dans le premier cas, la maladie est devenue latente après avoir été apparente, tandis que dans le second, elle a toujours été latente.

Je ne dois pas oublier de faire observer combien ce fait vient à l'appui de l'opinion qui considère la méningite comme une maladie diathésique, qui par conséquent échappe à l'influence des causes occasionnelles. Certes cet enfant paraissait placé dans toutes les conditions voulues pour que sa chute donnât naissance à une récidive; cependant il n'en a rien été, les accidents dont il a souffert ont été le résultat soit d'un épanchement sanguin, soit d'une méningite ou d'une encéphalite franche; mais cette maladie aiguë n'a offert aucune analogie avec la méningite tuberculeuse, tandis que, six années plus tard et sans aucune cause appréciable, apparaissent les symptômes de l'hydrocéphale, à laquelle il succombe. Un fait de ce esp èce n'est-il pas propre à démontrer la toute-puissance de la cause prédisposante et le peu d'influence de la cause occasionnelle?

CONCLUSIONS.

Il résulte des différentes observations rapportées dans ce mémoire, et surtout de la dernière:

1° Que la méningite suit la loi de toutes les affections tuberculuses, c'est-à-dire qu'elle est le plus souvent mortelle. L'expérience avait déjà jugé la question, la connaissance de la véritable nature et du siége de la maladie en a donné l'explication. En effet, par sa nature, la méningite est constitutionnelle, diathésique; par son siége, elle occupe celui de tous les organes de l'économie qui est le plus essentiel à la vie et le plus gravement impressionné par les maladies aiguës.

2° Le danger de la maladie, généralement reconnu, doit faire regarder comme apocryphes la plupart des exemples de guérison publiés par les auteurs. En effet, une analyse sévère démontre que nombre de ces faits sont relatifs à des maladies très-différentes de la méningite, et qui n'ont avec elle qu'une grossière analogie symptomatique;

3° Qu'il existe cependant dans la science des exemples incontestables de la disparition complète des symptômes de la méningite;

4° Qu'alors la guérison a lieu pendant la première période ou dans la moitié de la deuxième période, après sept à quinze jours de maladie, et rarement plus tard, après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation;

5° Qu'il est impossible d'indiquer les signes qui peuvent faire prévoir, dès le début, l'issue heureuse de la maladie;

6° Qu'à une période plus avancée, la rémission de tous les symptômes n'a pas même une grande valeur pronostique, parce qu'on observe souvent une amélioration aussi prononcée, mais trompeuse, dans la méningite mortelle;

7° Que, dans des cas excessivement rares, le retour à la santé peut être obtenu, même dans le cours de la troisième période, après bien des semaines de la maladie;

8° Que la guérison peut durer pendant plusieurs années;

9° Qu'elle peut être en apparence complète, c'est-à-dire que les enfants conservent toutes leurs facultés intellectuelles, sensoriales et motrices;

10° Que la disparition des symptômes n'implique point la disparition de *toutes* les lésions;

11° Que les enfants momentanément guéris d'une méningite sont toujours plus ou moins exposés à une récidive, parce que la lésion chronique persiste *in loco*, et parce que la diathèse n'est pas éteinte;

12° Que l'observation directe prouve, en effet, que c'est à une récidive que succombent plusieurs des enfants qui ont échappé à une première attaque;

13° Que cette récidive n'a pas en général lieu à une époque très-rapprochée de la première maladie, et que, d'après les faits connus, cet intervalle peut varier d'un an à cinq ans et demi;

14° Que cet éloignement des attaques semble indiquer une sorte

d'affaissement, d'épuisement momentané de la manifestation diathésique, tout à fait semblable à ce que l'on observe dans la phthisie pulmonaire proprement dite, où des éruptions tuberculeuses successives sont séparées par des périodes d'un rétablissement apparent;

15° Que la cause mystérieuse qui rallume un incendie qui paraissait éteint reste tout à fait inconnue, mais que l'on peut affirmer que les causes occasionnelles extérieures n'exercent qu'une minime influence.

MÉMOIRE

SUR LA GUÉRISON SPONTANÉE

DES PERFORATIONS PULMONAIRES

D'ORIGINE TUBERCULEUSE;

Par le Dr **WOILLEZ**,

Membre associé de la Société médicale des Hôpitaux,

Membre titulaire de la Société d'Observation (1).

Parmi les nombreuses questions que présente l'étude des perforations pulmonaires, une des plus importantes est sans contredit celle de la guérison de la maladie, lorsque celle-ci est d'origine tuberculeuse. On trouve bien dans les annales de la science un assez grand nombre d'exemples de cicatrisations de perforations dues à des plaies pénétrantes de poitrine ou à des pleurésies purulentes dont le pus s'est frayé un passage dans les bronches; mais il n'en est pas de même pour les perforations par rupture dans la plèvre de foyers tuberculeux, et dont les exemples de guérison publiés ont été jusqu'ici très-rares. Si même on devait s'en rapporter, comme l'ont fait certains auteurs, à la thèse d'ailleurs remarquable et si souvent citée de M. Saussier, on regarderait les perforations du poumon comme ayant constamment entraîné la mort chez les phthi-

---

(1) Voir le rapport de M. Valleix sur ce travail (*l'Union médicale* et *Bulletin de la Société*, 1853).

siques. Sur 147 sujets atteints de pneumothorax, cet auteur, en effet, en a compté 81 avec des perforations dues aux tubercules, et qui tous ont succombé. Heureusement cette conclusion est trop absolue ; car la mort n'est pas toujours, dans les cas analogues, le résultat de la perforation elle-même, et il est bien avéré d'ailleurs que la cicatrisation de la fistule pneumopleurale peut avoir lieu.

Laennec, qui a indiqué le premier les signes propres au pneumothorax, est aussi le premier qui en ait constaté la guérison chez les phthisiques ; mais les faits incomplets et rares qu'il a cités sont passés inaperçus. Une observation des plus concluantes fut publiée dans les *Archives générales de médecine*, par M. Beau, en 1834; il l'avait recueillie dans le service de M. Bricheteau, qui la rappela dans sa *Clinique de l'hôpital Necker*. Ce dernier observateur a signalé de plus, dans son récent *Traité clinique sur les maladies des organes respiratoires*, un autre fait de guérison rapporté dans le *Bulletin de la Société de médecine de Poitiers*. J'ai été assez heureux moi-même pour avoir pu observer en 1851 et 1852 à l'Hôtel-Dieu, dans la division de M. Louis, deux faits de perforation pulmonaire suivie de guérison chez des phthisiques, guérison qui fut vérifiée une fois par l'autopsie. Enfin, l'année dernière, les Drs Chalmers et Culmann ont, chacun de leur côté, publié un nouveau cas de guérison de pneumothorax par perforation tuberculeuse : le premier, dans les *Guy's hospital reports*, et le second dans sa thèse inaugurale (Strasbourg).

Après avoir exposé ces différents faits, au nombre de sept, en résumant simplement ceux déjà publiés, j'essaierai de résoudre quelques-unes des questions qui se rattachent à la guérison des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse. Je rechercherai, d'après ces faits : 1° les conditions favorables à la cicatrisation des fistules pulmonaires tuberculeuses, et le mécanisme de cette cicatrisation; 2° son meilleur mode de constatation sur le cadavre; 3° les symptômes qui peuvent la faire prévoir ou constater, ainsi que les conséquences qui en résultent; 4° enfin le rôle des moyens thérapeutiques mis en usage pendant la cicatrisation, et les indications de traitement qui peuvent résulter des faits connus.

Je commence l'exposé des faits par l'observation que j'ai recueillie à l'Hôtel Dieu en 1851, et dans laquelle l'oblitération de la fistule pulmonaire a pu être vérifiée par l'autopsie.

OBSERVATION Ire. — *Phthisie pulmonaire; perforation du poumon droit guérie après six mois de durée. Mort deux mois après, par suite d'une méningite tuberculeuse; constatation, à l'autopsie, de la cicatrisation de la fistule pulmonaire.* — Le nommé Rossard (Louis-Édouard), 21 ans, coiffeur, brun, teint coloré, force médiocre, est admis à l'Hôtel-Dieu le 13 août 1851, salle Sainte-Jeanne, n° 48. Ses parents sont morts jeunes, sans apparence de phthisie. Antérieurement à sa maladie actuelle, il a été sujet, dans son enfance, à des migraines, et, depuis qu'il se connaît, à une toux habituelle avec expectoration peu abondante le matin, sans hémoptysie ni dyspnée. A son arrivée à Paris, il y a trois ans, il a fait des excès vénériens et contracté une blennorrhagie simple; mais son hygiène y a d'ailleurs été bonne.

Le début de sa maladie actuelle eut lieu en octobre 1850, dix mois avant l'admission; il survint alors une toux fréquente avec expectoration abondante qui a persisté depuis, sans hémoptysie ni symptômes généraux. Pendant les trois premiers mois, il y eut perte des forces et amaigrissement; toutefois il continua ses occupations pour ne les cesser que le quatrième mois. Il se rendit alors dans sa famille à la campagne, où, pendant six semaines, son état général parut s'améliorer puisqu'il reprit un peu d'embonpoint; mais dès lors aussi se montrèrent des sueurs nocturnes.

Telle était sa situation lorsque, le 2 mars suivant, dans l'après-midi, il fut pris d'une douleur subite avec oppression au-dessous du mamelon droit; et le soir, en se mettant au lit, cette douleur, jusque là supportable, devint subitement très-vive et la dyspnée très-intense. La douleur partait alors de la partie postérieure et supérieure de l'épaule droite, et de là s'irradiait à tout le côté correspondant de la poitrine et même jusqu'à la crête iliaque du même côté; elle persista très-aiguë pendant vingt jours, durant lesquels il garda le lit dans une position assise, le tronc incliné en avant, en proie à une insomnie complète, à une dyspnée considérable, et à une toux extrêmement douloureuse. Les trois semaines qui suivirent, amélioration sensible, sommeil satisfaisant, mais avec sueurs, douleur simplement obtuse n'empêchant plus le décubitus que sur le côté gauche, toux moins pénible, retour des forces qui permet au malade de se lever quarante jours après les accidents du 2 mars. Alors survint pour la première fois de la diarrhée.

Depuis cette époque jusqu'à l'admission, depuis trois mois et demi environ, état stationnaire et le même qu'aujourd'hui.

État actuel (15 août 1851). Décubitus impossible sur le côté gauche; face colorée, médiocrement amaigrie; le malade se lève plusieurs heures chaque jour, sommeil bon. Douleurs vagues dans le côté droit du thorax, sans points névralgiques à la pression; respiration un peu haute, à 20, sans dyspnée, si ce n'est par la marche et les mouvements étendus; toux assez fréquente, forte, quinteuse, avec expectoration abondante de crachats nummulaires jaunâtres, nageant dans un liquide aéré; haleine

fétide au réveil pour le malade seulement. Aucune dilatation apparente du côté droit de la poitrine, qui n'a que 2 centimètres de plus que le gauche à la mensuration. Son très-clair dans toute l'étendue du côté droit, excepté en arrière dans le quart inférieur, où il y a une matité mal limitée; bruit respiratoire amphorique du même côté, là où le son est clair; respiration nulle en bas, tandis qu'au sommet elle est remplacée par quelques craquements humides; pas de tintement métallique, mais retentissement amphorique de la toux et de la voix sous la clavicule seulement; de plus, quand le malade se met à son séant, bruit de succussion thoracique entendu distinctement à distance; ce bruit incommode Rossard quand il marche ou se retourne dans son lit. Du côté gauche, sonorité normale; bruit respiratoire naturel, excepté au sommet, où il y a quelques craquements en arrière et du râle sous-crépitant en avant; ces signes persistent après la toux et coïncident avec une bronchophonie manifeste. Rien d'anormal au cœur, qui n'est pas dévié; pouls à 90, pas de chaleur, pas d'œdème; appétit et fonctions digestives régulières, à part un peu de diarrhée de temps en temps. Amaigrissement lent, sueurs chaque nuit.

Pendant les trois mois qui suivent l'admission, rien de particulier, si ce n'est que, dès la fin de septembre, le son devient naturel au sommet du poumon droit, en avant comme en arrière, avec respiration entendue faiblement dans la moitié supérieure de ce côté en arrière, et râle sous-crépitant au sommet. En même temps, les signes amphoriques de l'auscultation du côté droit cessent d'être constatés; pourtant le bruit de succussion persista jusqu'à la mort.

Les boissons pectorales, les ferrugineux, les opiacés, des pilules d'agaric et de tannin, furent mis en usage à l'hôpital jusqu'aux premiers jours de novembre, époque à laquelle, après une céphalgie opiniâtre de plusieurs jours, il se déclara une méningite tuberculeuse, qui fut suivie de mort le 19 du même mois, treize jours après son début, et huit mois et onze jours après celui de la perforation.

L'autopsie fut faite avec M. Bucquoy, alors interne provisoire du service; voici ce que nous constatâmes :

Amaigrissement médiocre sans dilatation apparente du côté droit de la poitrine, dont les espaces intercostaux, peu marqués, le sont également des deux côtés; sonorité comme dans les derniers temps de la vie. L'ouverture du thorax, faite à droite avec précaution, ne donne lieu ni à la pénétration subite de l'air extérieur, ni à la sortie d'un gaz qui serait à l'étroit dans la plèvre. Le poumon de ce côté est volumineux et adhère intimement aux côtes au niveau de son tiers supérieur. Partout ailleurs, plèvre tapissée par une fausse membrane mince, lisse, comme poisseuse au toucher; elle contient environ un demi-litre d'un liquide séro-purulent peu épais.

Le poumon droit est enlevé avec la plèvre costale, qui lui adhère au sommet au moyen d'une fausse membrane intermédiaire d'un millimètre d'épaisseur, très-adhérente en arrière surtout, quoique rougeâtre

et un peu molle. On ne constate aucune perforation par l'insufflation; mais, en détachant de l'organe, par une dissection attentive, les plèvres adhérentes, on met à nu en arrière, et à 4 centimètres du sommet, une ouverture ovale de 2 à 3 millimètres, faite comme avec un emporte-pièce; et qui a des bords mousses et arrondis d'un millimètre environ d'épaisseur. Cette ouverture communique avec une caverne superficielle qui pourrait loger une grosse aveline, et dans laquelle débouche une bronche; sa cavité ne contient pas de matière tuberculeuse, et elle est tapissée par une fausse membrane mince, *contournant et recouvrant les bords de l'ouverture, pour se confondre avec le tissu cellulaire sous-pleural.* Il y a au sommet deux autres cavernes de la capacité d'une noix, et partout ailleurs seulement des granulations grises.

Le poumon gauche, adhérent partout, renferme aussi dans son tiers supérieur quelques cavernes anfractueuses, et, dans le reste de son étendue, des tubercules jaunes non ramollis, mêlés à des granulations grises.

Rien de particulier dans les autres organes, si ce n'est au niveau des méninges cérébrales, où l'on trouve les lésions les plus tranchées de la méningite tuberculeuse.

Les signes de la perforation pulmonaire du côté droit étaiens bien évidents chez le sujet de cette observation, lorsqu'il fut admit à l'hôpital : sonorité tympanique, respiration, toux et voix amphoriques, bruit de succussion; rien n'y manquait, sinon le tintement métallique. La douleur si vive survenue subitement du même côté, cinq mois avant l'admission, précisait bien le début de cette grave complication. Ce qu'il y eut surtout de remarquable, ce fut le retour d'une respiration normale, quoique affaiblie, à la partie postérieure droite de la poitrine, alors que les signes locaux de la perforation étaient graduellement disparus, à l'exception toutefois du bruit de succussion thoracique, qui persista. La guérison de la perforation, qui ne fut alors que soupçonnée, était réelle, et fut démontrée par l'autopsie six semaines plus tard, et plus de huit mois après le début de cette lésion. La perforation, faite comme par un emporte-pièce, était obturée par une fausse membrane épaisse et adhérente intimement aux deux plèvres opposées; de plus, la fausse membrane qui tapissait la caverne rupturée se contournait sur les bords de l'orifice. Après la cicatrisation, l'air ne pouvait plus pénétrer dans la plèvre, mais celui qui y était emprisonné ne fut pas absorbé; de là persistance de la fluctuation thoracique. La cicatrisation était si bien celle de la perforation primitive, qu'elle siégeait en

arrière, à 4 centimètres du sommet du poumon, et par conséquent dans un point correspondant à celui où la douleur était la plus vive au moment de l'invasion. Il y a eu, comme on le voit, concordance parfaite des symptômes observés pendant la vie et des lésions constatées après la mort.

Le sujet de l'observation suivante, due à Laennec, ne put être malheureusement exploré et suivi pendant sa vie; mais les détails de l'autopsie ont beaucoup d'analogie avec ceux du fait qui précède.

Obs. II (Laennec).—*Phthisie pulmonaire*; *mort par une autre cause.* —*A l'autopsie, cicatrisation ancienne d'une perforation vers le sommet du poumon droit, avec épanchement aériforme dans la plèvre pris pour un pneumothorax essentiel* (1). — Un homme d'environ 65 ans, d'une haute stature, d'une assez forte constitution, attaqué depuis deux ans d'une toux qui ne l'empêchait pas de vaquer à ses occupations, fut pris de coliques violentes qui le déterminèrent à entrer à l'hôpital Necker; il mourut dans la nuit.

A l'*autopsie*, il fut constaté un pneumothorax droit avec dilatation visible du côté correspondant de la poitrine, et sans épanchement liquide. Le poumon droit était libre d'adhérences, excepté à son sommet, où, vers la partie latérale moyenne du lobe supérieur, existait un faisceau de lames fermes, de la grosseur du pouce et d'environ un pouce de longueur. Ces lames se réunissaient en s'épaississant vers le poumon, pour se confondre avec une couche pseudomembraneuse lisse, de l'étendue de la paume de la main, épaisse d'une ligne et demie à son centre, allant en diminuant vers ses bords, et intimement adhérente à la plèvre. En rompant cette adhérence, on aperçut, à la surface du poumon, *une petite ouverture ovale d'environ une ligne et demie de diamètre*; elle communiquait avec une cavité qui aurait pu contenir une orange, à parois rugueuses. Les deux poumons étaient infiltrés de tubercules.

Cette observation, donnée par Laennec comme un exemple de pneumothorax simple, et qu'il croit cependant qu'on peut considérer, *avec une probabilité presque égale*, comme un fait de perforation cicatrisée, me paraît avoir, de toute évidence, ce dernier caractère. Dans les trois faits suivants, déjà publiés dans les *Archives générales de médecine*, et dont je ne donne que les détails sommaires, la perforation n'a laissé aucun doute pendant

(1) *Traité d'auscultation*, 3e édit., t. II, p. 419 (obs 38).

la vie, comme la guérison n'en a présenté anatomiquement aucun après la mort.

Obs. III (MM. Beau et Bricheteau). — *Phthisie et perforation pulmonaires; pneumothorax du côté droit, avec épanchement liquide abondant; signes caractéristiques disparaissant quelques jours avant la mort; oblitération de la fistule pulmonaire constatée à l'autopsie* (1). — Il s'agit, dans cette observation, d'un sujet âgé de 27 ans qui fut admis à Necker avec les signes d'une perforation pulmonaire: respiration amphorique, tintement et résonnance métalliques, bruit de succussion. Un mois après, on ne perçoit plus de respiration amphorique, de tintement métallique, ni de bruit de fluctuation, mais seulement une résonnance métallique après chaque mouvement de toux ou de sputation et après chaque syllabe prononcée par le malade. Mort quinze jours après, et deux mois après le début de la perforation.

A l'*autopsie*: tubercules dans les deux poumons; hydropneumothorax du côté droit, avec 5 pintes de liquide refoulant le foie et le médiastin, et immergeant une fistule pulmonaire, oblitérée (au niveau d'une caverne) par une pseudomembrane froncée en étoile, et auprès de laquelle des brides existaient entre les deux plèvres, au niveau du quatrième espace intercostal.

Obs. IV (M. Chalmers). — *Pneumothorax du côté droit dans le cours d'une phthisie tuberculeuse; deux thoracentèses; disparition des signes du pneumothorax; mort dix mois après. Cicatrisation d'une fistule pulmonaire à l'autopsie* (2). — Une miss anglaise de 26 ans, atteinte de phthisie pulmonaire, présentait des signes évidents de pneumothorax par perforation: sonorité tympanique, respiration amphorique, résonnance métallique de la voix et de la toux, sans tintement métallique; bruit de succussion thoracique. Quatre mois et demi plus tard, accroissement du liquide, qui nécessite deux thoracentèses à deux mois d'intervalle. Après la seconde opération, aucun signe de pneumothorax; mort l'année suivante.

On trouve, à l'*autopsie*, le poumon droit adhérent vers la partie inférieure, surtout à un point où une fausse membrane clot une vieille caverne remplie d'une espèce de bouillie blanche d'aspect crétacé. Il y avait ailleurs des tubercules et des cavernes dans les poumons.

---

(1) M. Beau, *Archives générales de médecine*, 2e série, 1834, t. IV, p. 439. M. Bricheteau, *Clinique de l'hôpital Necker*, p. 101; 1835. Ce fait a été le premier exemple de guérison d'une perforation pulmonaire tuberculeuse qui ait été publié avec les détails suffisants.

(2) *Guy's hospital reports*, 1852; *Archives générales de médecine*, mai 1853.

OBS. V (M. Culmann). — *Phthisie pulmonaire; pneumothorax gauche par perforation; mort quarante et un jours après. Cicatrisation de la perforation constatée à l'autopsie* (1). — Un maçon, âgé de 20 ans, atteint de phthisie pulmonaire, fut pris à l'hôpital d'une perforation du poumon gauche; il y avait son tympanique du côté correspondant, avec absence de murmure respiratoire; souffle et voix amphoriques, tintement métallique et consonnance analogue de bruits étrangers à la poitrine (venant du tube digestif); cœur déjeté à droite. *Tous les signes amphoriques,* au dire de M. Culmann, persistèrent jusqu'à la mort, survenue quarante et un jours après le début.

Autopsie. — En arrière et tout à fait en haut du poumon du même côté, adhérence par une fausse membrane, avec trace d'une cicatrice paraissant provenir d'une ancienne ulcération; on en faisait sortir un bourbillon grisâtre de matière tuberculeuse crétifiée. Tubercules miliaires dans les deux poumons.

Je reviendrai plus loin sur les particularités les plus remarquables des cinq observations précédentes, dans lesquelles l'autopsie est venue démontrer la cicatrisation des perforations pulmonaires. Il me reste à rapporter deux autres observations dans lesquelles des symptômes caractéristiques de perforation tuberculeuse ayant été constatés pendant la vie, puis ayant disparu, il a bien fallu croire à la guérison de cette perforation. J'ai observé à l'Hôtel-Dieu, l'année dernière, le sujet dont il va d'abord être question. La relation de ce fait, dont je ne donne que ce qui est relatif à l'objet de ce travail, a été recueillie et lue à la Société médicale d'observation par M. Goupil fils, interne du service; l'autre observation est celle que renferme le *Bulletin de la Société de médecine de Poitiers.*

OBS. VI. — *Phthisie pulmonaire; symptômes d'hydropneumothorax gauche. Guérison rapide de cette complication.* — Le nommé Letellier (Amédée), 32 ans, ouvrier compassier, est admis, le 4 août 1852, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 34 (division de M. Louis).

Cet homme a eu plusieurs parents tuberculeux. Il n'était sujet ni à de la dyspnée ni à de la toux, lorsque, dans les premiers jours de juillet dernier, il eut une hémoptysie qui dura plusieurs jours. Depuis lors, diminution de l'appétit, amaigrissement, perte des forces, et douleurs vagues vers les deux clavicules. A la fin du mois, apparition de la toux,

---

(1) Culmann, *De la consonnance et de ses rapports avec l'auscultation des voies respiratoires;* Thèses de Strasbourg, 1852 (*Archives gén. de méd.*, mai 1853).

et, le 2 août, au matin, deux jours par conséquent avant l'admission, douleur vive au voisinage du mamelon gauche, s'irradiant vers l'aisselle dans les mouvements, et augmentant par la toux et les fortes inspirations; dyspnée, toux assez rare; décubitus forcé, impossible sur le côté droit, à cause de l'oppression, qui alors augmente; fièvre, anorexie complète.

A son entrée: côté gauche élargi à la mensuration, qui y indique 2 centimètres de plus qu'à droite; sonorité plus claire sous la clavicule que du côté droit, et complétement mate en arrière et en bas, à partir du niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; il n'y a pas non plus de vibration thociques; bruit respiratoire très-faible sous la clavicule de ce même côté gauche; en arrière, respiration bronchique au sommet, avec bronchophonie marquée, et plus bas, voix avec un caractère égophonique au niveau supérieur de l'épanchement. Le malade accuse de ce côté une sensation de flot dans sa poitrine lorsqu'il se redresse dans son lit; ce bruit de succussion, non entendu à distance, est perçu lorsque l'on applique 'oreille à la partie antérieure gauche de la poitrine (et non à droite) et que le malade agite brusquement le tronc. Aucun bruit de respiration amphorique, aucun tintement ou retentissement métalliques, ne peuvent être constatés à gauche; du côté droit, sonorité naturelle, bruit respiratoire sans faiblesse sous la clavicule, mais bronchique en arrière au sommet, avec bronchophonie comme à gauche. Il n'y a de râles humides en aucun point du thorax, soit avant soit après la toux; celle-ci est rare, mais très-pénible; crachats insignifiants, dyspnée; pouls à 92, chaleur médiocre, anorexie.

La douleur et la dyspnée cédèrent rapidement à une application de ventouses scarifiées; la fièvre tomba, le bruit de succussion thoracique ne persista que huit jours, et l'épanchement était disparu vingt jours après l'admission; il fut alors constaté du bruit de frottement. Le malade sortit le 7 septembre, parfaitement rétabli de sa maladie aiguë, et alors la différence de sonorité sous-claviculaire avait cessé par le retour de son timbre normal, et la respiration, très-affaiblie d'abord sous la clavicule gauche, y était devenue dure. On apprit plus tard que la santé de ce malade se soutenait.

Le bruit de succussion thoracique met ici hors de doute l'existence du pneumo-hydrothorax; mais, en l'absence des autres signes amphoriques, on pourrait se demander s'il y a eu ici pneumothorax sans perforation. La réponse ne saurait être douteuse, car l'existence de la perforation est démontrée par les signes de tuberculisation évidents chez notre malade, et par la douleur vive avec oppression survenue deux jours avant l'admission à l'hôpital, précisément du côté de la poitrine où la fluctuation fut ensuite

perçue. Cette perforation se sera très-vite guérie, probablement même avant l'entrée du sujet à l'Hôtel-Dieu, puisqu'il n'a été constaté alors aucun autre signe amphorique que celui de succussion. On peut concevoir, en effet, qu'en pareil cas la perforation se soit cicatrisée après avoir donné passage à une certaine quantité d'air dans la plèvre et l'avoir enflammée. Peut-être la perforation s'est-elle ouverte dans la scissure interlobaire du poumon, où l'accolement des faces opposées de la scissure est facile, même lorsque l'organe est éloigné des côtes par un épanchement aériforme.

Obs. VII. — *Phthisie pulmonaire compliquée de pneumo-hydrothorax gauche; guérison de cette complication* (1). — Lamoureux (Félix), malgré des excès assez fréquents, s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de 21 ans, époque à laquelle il entra dans un régiment, et y fut astreint bientôt à un service très-fatigant. Après deux ans et demi, douleurs de poitrine, toux fréquente, expectoration abondante, amaigrissement, sueurs nocturnes, ce qui le força à entrer, à deux reprises, au Val-de-Grâce, où il eut deux hémoptysies. La seconde fois, il y resta deux mois, et, parvenu alors au dernier degré de marasme, il obtint son congé de réforme en mai 1843. C'est à peine s'il eut assez force pour arriver en voiture chez ses parents aux environs de Poitiers. Son état était alors le suivant :

Maigreur et faiblesse extrêmes; pouls petit, à 120, avec redoublement fébrile le soir; anorexie complète, sans diarrhée; sueurs abondantes la nuit; douleurs thoraciques vives, toux fréquente, expectoration abondante. Du côté gauche de la poitrine: matité absolue inférieurement, et résonnance plus forte au contraire supérieurement que dans l'état normal; respiration nulle de ce côté, excepté un peu au-dessus du mamelon, où l'on entend des râles caverneux bien marqués; la voix résonne beaucoup à la partie supérieure du même côté. Bruit de succussion par la marche et les mouvements, sensible pour le malade et même pour les assistants. A droite, rien d'anormal qu'une matité sous-claviculaire, avec râles muqueux et bronchophonie.

Cinq vésicatoires de 15 centimètres de diamètre furent appliqués successivement en quatre mois, et amenèrent, dit l'auteur, la disparition complète du liquide et du gaz épanché. Après cette période, il note, du côté gauche de la poitrine : diminution de son, surtout en bas; absence de bruit respiratoire; en haut, gargouillement caverneux et pectoriloquie. Un large séton est passé au-dessus du sein gauche, et gardé huit

(1) Cette observation, sans nom d'auteur, est extraite du n° 10 du *Bulletin de la Société de médecine de Poitiers* (Paris, 1845).

mois, après lesquels l'état général était très-satisfaisant ; l'embonpoint et les forces étaient presque revenus ; la toux et l'expectoration avaient disparu ; il persistait seulement de la dyspnée. Le poumon gauche était mat dans ses deux tiers inférieurs, et en haut on entendait «le bruit du passage de l'air dans des cavernes, qui semblaient presque vides.»

Considérée uniquement au point de vue qui nous occupe, cette observation est-elle réellement un exemple de pneumo-hydrothorax dû à une perforation tuberculeuse, et doit-elle être rapprochée des précédentes? Malgré les omissions qu'elle renferme, je n'hésite pas à me prononcer, dans ce cas, pour l'existence d'une perforation guérie après plusieurs mois, car ce sujet était phthisique, et jusqu'à ce qu'il soit bien démontré qu'il peut exister chez des tuberculeux des pneumothorax sans perforation, je crois qu'on doit toujours admettre, en pareille circonstance, l'existence d'une fistule pneumopleurale d'origine tuberculeuse.

On trouve encore, dans l'ouvrage de Laennec, un huitième exemple très-explicite de guérison de perforation du poumon chez un phthisique; mais c'est plutôt l'énoncé d'un fait qu'une observation proprement dite. Il se trouve relaté à l'article *Hypertrophie du poumon* de cet ouvrage, ce qui a pu le faire passer inaperçu. Il concerne un «homme dont le côté droit était rétréci de moitié, par suite d'une pleurésie déterminée par la rupture, dans la plèvre, d'une vaste excavation tuberculeuse. Il avait eu le rare bonheur d'échapper à cette double affection; la maladie n'avait duré que six mois, et il mourut peu de temps après la guérison, par suite d'un coup porté sur la tête.»

J'aborde actuellement la discussion générale des observations que je viens de rapporter.

I. Si je cherche à préciser quelles ont été les conditions anatomiques et le mécanisme de la cicatrisation des perforations pulmonaires tuberculeuses, je note d'abord ce fait, que l'obturation de l'ouverture accidentelle s'est opérée, chez tous les sujets, à l'aide d'une pseudomembrane plus ou moins épaisse, exsudée par la plèvre enflammée. Cependant la constatation de ce fait général est loin de suffire, et les observations, au point de vue anatomique, méritent un examen plus approfondi. Elles permettent, en effet, d'expliquer de trois manières le mécanisme de l'oblitération de la

fistule pulmonaire, et d'établir les conditions qui lui sont le plus favorables.

1° Des adhérences anciennes existent au voisinage du point où se fait la perforation et, en maintenant les plèvres rapprochées, favorisent leur agglutination au pourtour de la fistule. Les perforations du sommet, où les adhérences sont si fréquentes chez les phthisiques, seront donc d'autant mieux disposées pour la guérison qu'elles siégeront plus haut. Trois fois (obs. I, II et IV) elles ont occupé cette région, et, chez deux sujets, elles étaient très-voisines du sommet en arrière. Tantôt alors les adhérences préexistantes restent serrées, malgré l'épanchement d'air dans la plèvre, comme dans les faits I et IV que je viens de rappeler, et tantôt elles résistent moins au retrait du poumon, et s'allongent en brides. Dans ce dernier cas, la cicatrisation peut se faire de même, et on la trouve alors sous l'insertion pulmonaire de la bride organisée, comme dans le fait de Laennec (obs. II).

2° Si, au lieu d'adhérences anciennes qui maintiennent les surfaces opposées de la plèvre plus ou moins rapprochées, le point perforé se trouve, par toute autre cause, en contact avec la plèvre opposée, il est évident que ce contact favorisera leur adhésion. Ce mode d'obturation peut avoir lieu malgré l'épanchement, comme dans les scissures interlobaires, ou même par le fait de l'épanchement, qui alors refoule le poumon en arrière, vers la gouttière vertébrale, ainsi que cela a pu avoir lieu dans l'observation V.

3° Un troisième mode de cicatrisation est celui où l'épanchement liquide arrive, en augmentant, à envahir et immerger la fistule pulmonaire. Il tend alors à immobiliser le poumon, à empêcher le passage fréquent de l'air par l'orifice, et favorise le dépôt sur cet orifice d'une fausse membrane par une sorte de stratification de la partie solide de l'épanchement. Je crois qu'il en a été ainsi dans l'observation de MM. Beau et Bricheteau (obs. III), et dans celle du Dr Chalmers (obs. IV), où la cicatrisation a été reconnue lorsque l'épanchement a été évacué par la thoracentèse. Lorsque l'épanchement disparaît, l'obturation étant faite, il peut y avoir adhérence intime des deux plèvres au niveau de la perforation (obs. IV); s'il persiste, au contraire, la fausse membrane, adhérente par sa face pulmonaire, peut rester libre par l'autre face, qui est baignée par le liquide (obs. III).

On voit, dans tous les cas, les fausses membranes obturatrices recouvrir et boucher l'orifice en se soudant à son pourtour par une de ses faces, tandis que leur face opposée peut se trouver dans trois conditions différentes. Elle peut être soudée, en effet, à la plèvre opposée, ne lui être unie que par des brides intermédiaires, ou bien être libre d'adhérences.

Il ne faut pas conclure de ce qui précède que toutes les perforations, soit avec des adhérences voisines préexistantes, soit avec rapprochement accidentel des plèvres au niveau de la fistule pulmonaire, soit enfin avec des épanchements liquides qui les recouvrent, soient également disposées à se guérir par obturation pseudomembraneuse. M. Louis, par exemple, a signalé déjà la fréquence des perforations au voisinage des adhérences dans les cas non suivis de guérison dont il s'est occupé (*Phthisie*, 2e édit., p. 401); de son côté, M. Andral a vu un cas d'épanchement abondant également sans effet favorable, puisque, après sa résorption, les signes de la perforation ont reparu (*l'Union médicale*, 1848, p. 137).

Parmi les autres circonstances anatomiques de la perforation, je ne trouve aucune particularité que l'on puisse considérer comme ayant facilité l'obturation. D'abord le siége des perforations cicatrisées a beaucoup varié : quatre fois elles ont occupé le poumon gauche, et trois le droit; de plus, dans cinq autopsies, elles se sont montrées à différentes hauteurs de l'organe, vers son sommet (trois fois), à sa partie moyenne (une fois), et même vers sa base (un cas). L'orifice de la fistule était de dimensions médiocres, 2 à 3 millimètres, dans les deux faits où elles ont été notées (obs. I et II), et sa forme, circulaire ou béante, dans certains cas, après l'enlèvement de la fausse membrane, était à bords rapprochés dans d'autres. L'état des cavernes qui avaient donné lieu à la perforation était aussi très-différent suivant les sujets; leur capacité a varié entre le diamètre d'une aveline et celui d'une noix ou même d'une orange; tantôt elles étaient vides ou à peu près, et tantôt elles renfermaient encore de la matière tuberculeuse, mais d'aspect crétacé, au moment de l'autopsie. Il n'est pas dit, dans la plupart des observations, si la caverne était tapissée par une fausse membrane, ce qui a cependant de l'importance dans certains cas, ainsi

que je le montrerai plus loin. La caverne communiquait, chez tous les sujets, avec l'intérieur des bronches.

Il est clair qu'on ne trouve dans ces particularités anatomiques rien qui ne se rencontre dans les faits non suivis de guérison, et que les seules conditions organiques qui paraissent favorables à cette guérison se réduisent à celles que j'ai indiquées d'abord, c'est-à-dire : les adhérences préexistantes, les rapports de contiguïté des plèvres au niveau de l'ouverture accidentelle, et l'abondance de l'épanchement pleurétique liquide.

II. A la suite des questions anatomiques qui précèdent, se présente celle de la constatation de la cicatrisation sur le cadavre. Quand on extrait le poumon de la poitrine en détruisant, comme d'ordinaire, les adhérences qui se rencontrent au niveau ou dans le voisinage des perforations obturées, il peut arriver deux choses : ou bien la fausse membrane obturatrice, restée soudée sur l'ouverture accidentelle, est détachée par arrachement des parois thoraciques, et l'on peut méconnaître à la fois la perforation et sa cicatrisation; ou bien la fausse membrane reste fixée aux parois thoraciques en se détachant de l'organe pulmonaire, et l'on peut croire à une perforation persistante alors qu'elle était cicatrisée. Il n'y a aucun doute que, dans un certain nombre de faits, l'une ou l'autre de ces erreurs n'ait été commise. Le meilleur moyen de les éviter serait d'enlever le poumon avec la plèvre costale en respectant les adhérences, et de la détacher ensuite avec soin, par une dissection attentive, de la surface de l'organe. Je suppose le cas où l'insufflation sous l'eau n'aura démontré aucune perforation actuelle avant la dissection. En agissant ainsi, sans oublier l'examen des scissures interlobaires, on découvrira la perforation obturée, si elle existe réellement. Pourtant il pourra se présenter une difficulté ; c'est la possibilité de confondre la véritable perforation guérie que l'on cherche, avec une perforation *borgne* existant au niveau d'anciennes adhérences. Mais la première se distinguera toujours de la seconde par quelque particularité anatomique ; il ne pourra y avoir aucun doute, par exemple, sur le caractère cicatriciel de l'ouverture mise à nu lorsque la fausse membrane obturatrice sera déprimée et froncée en étoile (obs. III), ou que la caverne sera tapissée par une pseudomembrane qui contournera le pourtour de l'orifice pour se confondre avec le tissu cellulaire sous-

pleural, comme dans ma première observation. Cette dernière particularité est importante à constater, puisqu'elle démontre que l'ouverture est restée béante et fistuleuse pendant un temps plus ou moins long avant son obturation.

III. J'ai maintenant à examiner s'il a existé pendant la vie des signes ou des symptômes pouvant faire d'abord prévoir, puis reconnaître, la cicatrisation des perforations pulmonaires tuberculeuses. Je signalerai ensuite les conséquences générales de cette cicatrisation.

Plusieurs des observations que j'ai rapportées manquent de détails suffisants, et se prêtent mal à un résumé convenable des principaux signes présentés par les sujets avant l'obturation de la fistule pneumopleurale. La seule conclusion à tirer de l'ensemble de ces faits, c'est que les signes de la perforation n'étaient pas au complet avant la guérison, même chez les malades les mieux observés, et que le tintement métallique, considéré à tort par Laennec comme le signe constant de la perforation pulmonaire, manquait chez plusieurs. C'est, au reste, ce qui est arrivé dans des cas non suivis de guérison. On sait aujourd'hui qu'on doit toujours admettre qu'il y a eu perforation lorsqu'à la suite d'une douleur subite de poitrine avec dyspnée, il survient, chez les phthisiques, des signes *plus ou moins nombreux* de pneumothorax, et, à plus forte raison, les signes qui résultent de la pénétration de l'air dans la plèvre. Les sujets des observations citées n'offraient donc, en somme, rien de particulier, avant la cicatrisation de la fistule pulmonaire, sous le rapport des signes de cette lésion. Si j'ajoute que l'intensité de la douleur de l'invasion a été très-variable suivant les sujets, qu'il en a été de même des symptômes généraux, de l'épanchement, et enfin de l'époque, à dater du début de la perforation, à laquelle s'est faite l'oblitération de la fistule (quelques jours, obs. VI; un et plus de cinq mois, obs. I et IV), on concevra que rien ne pouvait, ni dans la marche de la maladie, ni dans la nature des symptômes, faire prévoir la guérison de la perforation.

Cette guérison une fois effectuée, comment peut-on la constater pendant la vie?

Chez deux sujets, ceux des obs. IV et VI, les effets locaux et les signes de la perforation ont disparu et cette disparition a annoncé l'oblitération de la perforation pulmonaire; mais il n'en a pas été

ainsi dans les autres faits, dans lesquels plusieurs symptômes locaux ont persisté. Il s'est alors présenté deux cas : 1° on a constaté simplement la persistance d'une sonorité tympanique, l'absence du bruit respiratoire, et le bruit de succussion thoracique, en même temps qu'il y avait disparition des autres phénomènes amphoriques ; c'est ce que j'ai noté chez les sujets des obs. I et VI ; 2° en outre des signes de pneumothorax des cas précédents, il a persisté, après la guérison, des signes amphoriques ou métalliques à l'auscultation, ce qu'ont noté MM. Beau et Culmann dans les faits qu'ils ont rapportés (obs. III et V). La question mérite d'être discutée.

Dans le fait qui m'est propre, comme dans celui de Laennec et ceux de MM. Beau et Culmann, la présence de l'air dans la plèvre a persisté jusqu'à la mort, et, dans ces deux derniers faits mêmes, le côté droit affecté était alors dilaté, et les espaces intercostaux se trouvaient évidemment élargis par l'épanchement aériforme. Cet épanchement a encore été constaté chez le sujet de l'obs. VI, en somme 5 fois sur 7, et encore les deux faits exceptionnels n'ont-ils pas été convenablement observés. Le pneumothorax persistant, parfois plusieurs mois, après la guérison de la perforation, est donc un fait positif et que l'on peut dire constant dans la première période de l'oblitération; fait important venant à l'appui de l'opinion de ceux qui n'admettent pas de pneumothorax essentiel, surtout chez les phthisiques. Mais, si le pneumothorax persiste après l'obturation, les signes ou bruits amphoriques, tels que respiration amphorique, tintement et résonnances métalliques variées, peuvent-ils réellement persister aussi après comme avant la guérison?

Dans l'observation de M. Beau (obs. III), après un mois de maladie, le pneumothorax persiste, mais la *respiration amphorique* et le *tintement métallique* disparaissent. C'est alors évidemment que s'est faite l'oblitération, quoiqu'il persistât encore «une résonnance métallique après chaque mouvement de toux ou de sputation, un écho métallique après chaque syllabe.» Cinq et quatorze jours après cette constatation, les phénomènes sont reconnus les mêmes, et la mort survient sept jours plus tard. On doit admettre, avec M. Beau, que, la fistule guérie, il a persisté avec le pneumothorax des résonnances amphoriques, mais que la respiration amphorique et le tintement métallique, dus ici à la pénétration

de l'air par la fistule, avaient entièrement cessé par le fait de l'oblitération.

Cependant M. Culmann, à propos de l'observation qui lui est propre (obs. V), prétend, dans sa thèse, avoir reconnu que les signes du pneumothorax furent les mêmes avant comme après la guérison, en un mot, jusqu'à la mort, et il en conclut que tous les signes amphoriques sont de simples bruits de consonnance se passant dans les parties voisines ou même éloignées, et venant retentir dans la cavité pleurale distendue par l'air. Ce n'est pas ici le lieu de discuter à fond la valeur de cette opinion, qui est, à l'exagération près, la reproduction d'une opinion déjà émise avant M. Culmann; seulement je ferai quelques remarques qui me paraissent péremptoires. Si tous les bruits étaient indépendants de la perforation pulmonaire elle-même et ne tenaient qu'à la présence de l'air dans la plèvre, il ne devrait jamais y avoir d'intermittence dans la production de ces bruits, puisqu'il n'y en a aucune dans la présence de l'air. Or tout le monde sait combien, dans certains cas de perforations persistantes, peuvent être irréguliers dans leur réapparition la respiration amphorique, le tintement et le retentissement métalliques de la voix et de la toux. Enfin, si les opinions de M. Culmann étaient vraies, tous les phénomènes ci-dessus n'auraient pas fait défaut dans l'observation I, à partir de l'oblitération de la fistule, alors que le pneumothorax persista jusqu'à la mort, et on les aurait aussi notés chez le malade de l'observation VI.

Concluons que si M. Culmann a confirmé, pour certains cas, le fait, observé par M. Beau, de la persistance des résonnances métalliques dans l'air du pneumothorax après l'obturation de la perforation pulmonaire, on ne peut admettre, surtout en présence du fait incomplet qu'il a rapporté, ses autres explications; et qu'enfin, si le pneumothorax peut persister, il y a disparition des signes amphoriques qui résultaient auparavant du passage de l'air dans la plèvre, tels que la respiration amphorique et les variétés du tintement métallique qui se produisent, comme dans le fait de M. Beau, au moment de l'inspiration (bruit de soupape de l'orifice ou passage de l'air au travers d'un liquide, ou de mucosités plus ou moins épaisses).

L'obturation des perforations tuberculeuses ne se réduit pas à une simple question anatomique. Chez les deux malades de

MM. Beau et Culmann (obs. III et V), il est vrai, elle a paru avoir ce caractère, puisque la situation du malade, loin de s'améliorer, s'est bientôt terminée par la mort; mais cela n'a pas été de même dans les autres faits, au nombre de cinq et même de six, en comptant l'observation succincte de Laennec, rapportée à la page 6 de ce mémoire. Chez un sujet (obs. VI), la perforation, suivie aussitôt de guérison, n'a constitué qu'une affection aiguë de courte durée, sans conséquence fâcheuse; chez deux autres (obs. IV et VII), l'amélioration de la santé générale a été des plus prononcées, surtout pour le malade de la VIIe observation, chez lequel on a même cru à la guérison de la phthisie elle-même. Le vieillard de Laennec (obs. II) était probablement aussi dans de meilleures conditions qu'avant l'oblitération de la perforation pulmonaire, si l'on en juge par la cause de la mort, étrangère aux organes thoraciques. Enfin le malade dont j'ai recueilli l'histoire (obs. I), et qui était dans une situation assez satisfaisante au moment de la cicatrisation de la fistule pneumopleurale, resta tel après jusqu'à l'apparition de la méningite tuberculeuse qui l'emporta. Admettra-t-on que la guérison des perforations pulmonaires chez les phthisiques est un fait peu important, parce que les malades sont déjà affectés d'une maladie chronique très-grave et par cela même voués à une mort plus ou moins prochaine? Mais on sait que la marche de la phthisie, pour ne parler que des cas ordinaires, et sans tenir compte des faits exceptionnels de guérison, peut présenter des temps d'arrêt quelquefois si prolongés, qu'ils équivalent presque à un rétablissement complet. Il n'est donc pas indifférent de pouvoir constater la guérison d'une complication de la phthisie aussi grave que l'est la perforation pulmonaire d'origine tuberculeuse. On doit en être convaincu : cette guérison n'est pas aussi rare qu'on l'avait pensé jusqu'ici, et surtout elle constitue un fait bien réel, qui infirme heureusement le pronostic si fatal porté par M. Saussier et reproduit par d'autres pathologistes. Voyons, en finissant, s'il existe des moyens thérapeutiques qui pourraient la favoriser.

IV. Les moyens thérapeutiques les plus variés ont été conseillés aux malades dont j'ai rapporté l'histoire, et, en agissant ainsi, on l'a fait moins dans le but d'obtenir la cicatrisation de la perforation que de combattre soit la phthisie pulmonaire, soit les symptômes principaux. La diversité même de ces moyens, employés chez les

uns et non chez les autres, démontre le peu de valeur et la nullité d'effet de la plupart d'entre eux relativement à l'oblitération de la fistule pulmonaire.

On a amélioré l'état général de la malade de la IVe observation par des moyens toniques multipliés et longtemps continués; mais cette médication complexe a été sans influence sur la cicatrisation de la perforation. Cette cicatrisation, en effet, s'est effectuée plus tardivement que dans les autres faits, plus de dix mois après le début de la perforation, et alors que la santé générale était redevenue très-chancelante par suite surtout de l'augmentation considérable de l'épanchement liquide. Chez le sujet de la VIIe observation, l'état général est devenu au contraire plus satisfaisant, en même temps que s'est oblitérée la perforation pulmonaire; il est possible que dans ce fait le séjour à la campagne, en quittant les hôpitaux de Paris, ait contribué à cet heureux résultat plutôt que les larges vésicatoires et que le séton qui furent entretenus pendant un an sur la poitrine.

A l'exception de ce dernier sujet, chez lequel d'ailleurs l'influence du traitement est au moins très-contestable, on peut dire que les malades, au point de vue de la perforation pulmonaire, ont été soumis à l'expectation, et par conséquent que la guérison de cette perforation, imprévue dans tous les cas, a été *spontanée.*

Ce caractère est très-important à établir; mais il ne constitue pas un motif suffisant pour rester inactif en présence de cette grave complication de la phthisie, et pour l'abandonner dans tous les cas à elle-même. Les faits que j'ai réunis démontrent qu'il y a tendance évidente à la cicatrisation dans les cas de perforation, et que la formation d'une fausse membrane est le moyen constant d'oblitération de la fistule pulmonaire. Toute médication qui provoquera cette exsudation pseudomembraneuse et facilitera l'adhérence aura donc chance de succès. M. Boinet, dans un mémoire récent sur les injections pleurales (*Archives,* 1853), a démontré par des faits anciens et intéressants l'innocuité des injections dans la plèvre, alors même qu'il existe une communication avec les bronches. D'un autre côté, M. Aran a obtenu un demi-succès très-remarquable d'une injection iodée, faite après la thoracentèse, chez un sujet atteint de pleurésie avec signes antérieurs de pneumothorax, et dont l'observation a été publiée dans le *Bulletin de*

thérapeutique (tome LIV, p. 55; 1853). Un pareil résultat, et les faits publiés par M. Boinet, doivent peut-être, dans certains cas de perforation pulmonaire tuberculeuse, enhardir dans l'emploi des injections iodées dans la plèvre. L'iode, en effet, est un agent précieux pour modifier la vitalité de cette séreuse et y provoquer des adhérences; son emploi ne paraît pas d'ailleurs présenter d'inconvénients sérieux. M. Aran, il est vrai, a remarqué chez son malade des signes d'iodisme, mais sans aucune gravité; dans le but de les faire éviter, M. Boinet donne des conseils auxquels il serait bon en pareil cas de se conformer.

Il serait difficile de préciser les indications sur lesquelles doit être fondé l'emploi de ces injections chez les sujets atteints de perforation pulmonaire tuberculeuse. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'abondance de l'épanchement pleurétique, motif le plus ordinaire de l'opération de la thoracentèse, est une circonstance qui peut être favorable à l'obturation de la perforation. Le refoulement du poumon par l'air favorise en effet l'adhésion des deux plèvres au niveau de la lésion, si celle-ci siége en arrière et en haut du poumon; et un épanchement liquide abondant facilite aussi, dans certains cas, le dépôt d'une pseudomembrane obturatrice sur l'orifice accidentel. La question des injections iodées est donc encore ici toute neuve.

Que dirai-je de l'emploi des moyens qui pourraient être dirigés en fumigations (inspirées par le malade) sur la fistule pulmonaire, sans opération chirurgicale préalable? Si la phthisie n'était pas très-avancée, si l'état du malade était satisfaisant, conditions essentielles pour agir soit par les injections, soit par les fumigations, on pourrait employer par ce dernier moyen les médicaments dont l'influence favorable serait démontrée. Quant à l'emploi de l'iode en fumigations, il y aurait à craindre que son extrême division, nécessaire ici pour l'innocuité de son usage, ne fût une cause d'impuissance pour l'oblitération de la fistule; mais aux faits seuls il appartient de résoudre ce problème, difficile comme le sont presque tous ceux de la thérapeutique.

En résumé :

1° La perforation pulmonaire d'origine tuberculeuse avec pneu-

mothorax peut guérir spontanément par l'obturation de l'ouverture accidentelle au moyen d'une pseudomembrane.

2° La fausse membrane obturatrice forme alors une couche en nappe qui adhère à la plèvre, au pourtour de l'orifice, et qui, par son autre face, est unie le plus souvent à la plèvre opposée par des adhérences serrées ou en brides.

3° Toute cause qui produit le rapprochement des deux feuillets opposés de la plèvre, au niveau de la fistule pulmonaire, en favorise l'obturation : ainsi agissent les anciennes adhérences voisines de la perforation et le refoulement de l'organe contre les parois opposées. L'immersion de l'ouverture par le liquide abondant de l'épanchement peut aussi la faire recouvrir d'une fausse membrane obturatrice.

4° Les cicatrisations de cette espèce seraient peut-être plus souvent constatées sur le cadavre si, au lieu de détruire les adhérences du poumon par arrachement, on enlevait avec l'organe la plèvre costale, avant de mettre à découvert, par une dissection attentive, la surface pulmonaire.

5° Rien dans l'état général du malade, ni dans les symptômes ou signes locaux, n'annonce une cicatrisation prochaine; elle peut s'effectuer aussi bien après plusieurs mois de durée de la perforation que très-peu de temps après sa production.

6° Après l'oblitération, il y a persistance du pneumothorax pendant un temps plus ou moins long; mais il y a disparition des signes amphoriques entendus précédemment à l'auscultation et qui résultent de la pénétration de l'air dans la plèvre. Dans des cas plus rares, il y a persistance de quelques résonnances amphoriques ou métalliques.

7° A la suite de la réparation anatomique de la perforation, il survient ordinairement une amélioration générale manifeste; plus rarement, l'état du sujet est stationnaire ou continue à s'aggraver.

8° Le mode de cicatrisation spontanée de ces perforations peut, chez les phthisiques dont l'état général le permet, autoriser l'emploi combiné de la thoracentèse et des injections iodées faites avec les précautions convenables. Peut-être aussi des fumigations seraient-elles utiles; mais, de part et d'autre, des indications précises ne sauraient être actuellement formulées.

DE
LA PARACENTÈSE DU THORAX,

Par le Dr MARROTTE,
Médecin de l'hôpital de la Pitié (1).

L'opération qui consiste à pénétrer dans la cavité des plèvres, pour donner issue aux matières épanchées, remonte à la plus haute antiquité. Hippocrate lui reconnaissait déjà un assez grand nombre d'indications, «et tous ceux qui auront étudié les préceptes de son école seront frappés, comme l'a été M. Sédillot, de la précision, de la hardiesse, de la certitude, que ces préceptes nous offrent, comparés à l'indécision, au vague, à la timidité de la pratique actuelle.»

L'appui d'une aussi grande autorité n'a pu soustraire la *paracentèse du thorax* aux vicissitudes des choses de ce monde. Elle a eu ses jours de décadence et de prospérité, ses détracteurs et ses enthousiastes. Depuis quelques années, elle est remise en honneur. Forte des lumières fournies par la percussion et l'auscultation, armée des perfectionnements apportés au manuel opératoire, elle se présente pour reprendre la prééminence qu'elle avait perdue. Mais les discussions qui ont eu lieu sur cette question à l'Académie de médecine en 1836, celles qu'elle a soulevées dans le sein de notre société, prouvent qu'elle n'est pas parvenue à vaincre toutes les répugnances, à détruire toutes les objections.

C'est à la suite de ces débats contradictoires, c'est dans cette incertitude des esprits, que vous avez nommé la commission chargée d'étudier ce point important de thérapeutique. Elle n'avait évidemment pas mission de retracer les phases qu'a parcourues l'histoire de la paracentèse thoracique, mais bien de discuter et de coordonner les documents qui existent dans la science, afin d'apprécier l'utilité de cette opération, afin d'en poser les indications et les contre-indications avec la rigueur que comportent nos connaissances actuelles.

(1) Rapport sur cette question, lu au nom d'une commission composée de MM. Gendrin, Trousseau, Legroux, Hardy, et Marrotte, rapporteur.

Une exposition et une discussion méthodiques des divers procédés, du lieu d'élection et de nécessité, des différents modes de pansements, etc., lui ont paru autant de hors-d'œuvre plus propres a embarrasser sa marche qu'à l'éclairer ; aussi n'ai-je parlé de toutes ces choses que suivant l'opportunité du sujet et dans la mesure nécessaire à sa lucidité.

La question ainsi posée, nous l'avons explorée dans toute son étendue. Sous le nom de *paracentèse du thorax*, nous avons compris toute opération ayant pour résultat l'ouverture des plèvres, qu'elle fût pratiquée avec le bistouri ou avec le trois-quarts; qu'elle permît ou qu'elle empêchât l'introduction de l'air; qu'elle donnât issue à de la sérosité, à du sang, à du pus, à des liquides ou à des gaz. S'il existe, en effet, des cas bien tranchés dans lesquels la matière de l'épanchement présente et conserve des qualités distinctes, il y en a d'autres où elle subit des transformations successives; s'il y a des épanchements simples, il y en a aussi de composés. Là où le médecin s'attendait à trouver un liquide séreux ou séro-albumineux, s'échappe quelquefois un liquide purulent ou séro-purulent. Il nous a paru impossible de séparer des états pathologiques qui peuvent se trouver réunis ou se succéder chez le même malade. Il est inutile de dire que nous ne sommes pas sortis du domaine de la médecine proprement dite, et que nous avons laissé aux chirurgiens le soin d'étudier les indications particulières aux épanchements traumatiques.

Pour apporter toute la méthode et toute la précision possibles dans un sujet aussi ardu, votre rapporteur a établi une première division.

Il a commencé par étudier les conséquences utiles ou nuisibles, immédiates ou éloignées, de la paracentèse thoracique, selon la méthode employée, et indépendamment des résultats thérapeutiques.

Recherchant ensuite les caractères différentiels les plus importants des épanchements pleurétiques au point de vue de cette opération, il a divisé ceux-ci en plusieurs catégories ; dans chacune de ces catégories, il a rappelé, autant que cela était nécessaire, la marche, la durée, les terminaisons de la maladie, abandonnée à elle-même, ou traitée par les moyens usités de la thérapeutique et de l'hygiène, pour arriver par la comparaison de l'indiquant et de l'indiqué à reconnaître les cas qui réclament l'ouverture de la poi-

trine et ceux qui la repoussent ; à déterminer, pour les premiers, l'opportunité de l'opération et le choix de la méthode.

Ire PARTIE. — *De la paracentèse du thorax, étudiée indépendamment de ses résultats thérapeutiques.*

Deux méthodes distinctes sont suivies pour donner issue aux matières épanchées dans la cavité des plèvres.

La plus ancienne ouvre une libre communication entre la cavité thoracique et l'air extérieur.

L'autre a pour résultat d'évacuer la plèvre sans permettre l'introduction de l'air.

Pour éviter les périphrases, je demanderai la permission de conserver à la première son nom classique d'*empyème*, et de réserver à la seconde celui de *thoracentèse*, ou, pour parler plus correctement, de *thoracocentèse*. Cette distinction philologique, que tout le monde semble adopter, répond d'ailleurs aux conséquences différentes des deux méthodes ; elle répond aussi assez exactement à la division fondamentale des épanchements en purulents et séreux.

Première méthode, dite empyème.

Une conséquence inévitable de l'empyème est l'introduction de l'air dans la cavité des plèvres ; sur elle repose l'objection capitale de ses adversaires.

Je suis loin de regarder l'introduction de l'air comme un fait insignifiant, la suite de ce travail le prouvera suffisamment ; mais je ne saurais accepter sans restriction le jugement de la plupart des médecins, appliqué indifféremment à toutes les catégories d'épanchements.

Dans l'appréciation de l'empyème, on s'est trop souvent laissé entraîner par une aversion préconçue, ou par le désir de prouver la supériorité de l'autre méthode, pour avoir toujours estimé les faits à leur juste valeur.

Afin d'apprécier plus facilement l'influence de l'air, nous lui reconnaîtrons, avec M. Lacaze-Duthiers, trois modes d'action : 1° *action mécanique*, 2° *action irritante*, 3° *action putréfiante*.

1° *Action mécanique.*

Tous ceux qui ont jugé les effets mécaniques de l'air se sont

placés à un point de vue erroné; ils ont supposé qu'au moment où l'on ouvrait la plèvre, le poumon et le cœur, et par suite la respiration et la circulation, se trouvaient dans des conditions normales : de là les preuves tirées des vivisections et du pneumothorax pour démontrer que l'air affaisse le poumon, qu'il détermine une gêne plus ou moins considérable de la respiration, quelquefois même une asphyxie plus ou moins prompte. Or, je ne saurais trop le répéter, lorsque nous pratiquons l'*empyème*, nous n'avons pas affaire à un état physiologique; le poumon est réduit à un volume minime; la cavité pleurale, distendue en tous sens, refoule les organes voisins et en particulier le cœur; la dyspnée est considérable, le pouls petit et accéléré. Il s'agit donc de savoir non pas si la libre communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur replace les deux fonctions de la circulation et de la respiration dans des conditions absolument favorables à leur régularité, mais si elle les soulage, d'une manière relative, du poids qui les accable.

Or le témoignage des auteurs est unanime pour constater le bien-être qu'éprouvent tous les malades après l'évacuation complète de la plèvre. Ce résultat est facile à comprendre : l'air remplit, il est vrai, le vide qui en résulte ; mais la communication facile établie avec l'atmosphère s'oppose à ce qu'il exerce une distension active sur les parois intérieures de la poitrine, comme le faisait l'épanchement. L'examen direct du malade prouve que les organes circonvoisins reprennent leur position habituelle et font profiter le poumon sain de l'espace qu'ils ont laissé libre. On arrive ainsi à reconnaître que les effets immédiats de l'action mécanique de l'air ne sont pas aussi fâcheux qu'on l'a prétendu, dans les cas qui nécessitent l'opération de l'empyème.

Il suffit d'ailleurs d'ouvrir l'*Histoire anatomique des inflammations* de notre savant collègue M. Gendrin pour voir que la présence de l'air ne s'oppose pas au travail réparateur qui tend à oblitérer la cavité de la plèvre. Même avant l'oblitération de la plaie, le poumon malade commence à récupérer de son volume et à recevoir de l'air à son sommet, tandis que les côtes s'affaissent et se rapprochent. Ce retour du poumon vers son expansibilité et sa capacité normales continue après la guérison, chez un certain nombre de sujets, dans des proportions qui varient selon l'âge, la flexibilité des parois pectorales, la rigidité des adhérences, etc. Les

enfants et les adolescents présentent plus que les autres des résultats vraiment merveilleux de ces efforts réparateurs. Le côté malade peut se dilater, la colonne vertébrale se redresser au point de tromper des yeux inattentifs. Une jeune fille citée par Rullier eut, à l'âge de 11 ans, une pleurésie purulente qui s'ouvrit spontanément à travers la paroi costale, et fut suivie d'un affaissement considérable du côté malade. A 16 ans, la difformité n'avait rien de choquant. Elle a disparu bien plus rapidement encore sur une jeune enfant de 5 ans guérie par moi d'un épanchement purulent, et dont j'ai publié l'histoire dans la *Revue médico-chirurgicale*, septembre 1852. Trois mois après l'occlusion de la plaie, il fallait déshabiller la malade pour constater une différence entre les deux côtés; la colonne vertébrale avait recouvré toute sa rectitude.

Dans l'obs. 18 de la thèse de M. Sédillot, recueillie sur une enfant de 6 ans, l'auscultation put constater des traces de respiration dès le dixième jour; deux mois après, toute matité avait disparu, le bruit respiratoire étant presque égal des deux côtés, et la guérison étant complète sans difformité.

Le rétrécissement et la déformation de la poitrine sont toutefois le résultat consécutif le plus constant et le plus grave de l'empyème; lorsque la guérison s'est fait longtemps attendre, ils sont quelquefois portés au point de produire un rachitisme artificiel, dont les conséquences sont d'autant plus à redouter qu'il s'établit dans l'enfance et devient permanent.

2° *Action irritante.*

L'action morbigène de l'air sur la plèvre n'est ni aussi absolue, ni aussi grave qu'on le croirait en lisant certains détracteurs de l'empyème; ils ont souvent mis sur son compte des accidents imputables à la tuberculisation ou à d'autres complications.

Cette action irritante varie selon la quantité d'air qui s'est introduite, selon la durée de son application, enfin selon l'état dynamique de la séreuse elle-même.

Tous ceux qui ont éclairé l'histoire de la pleurésie par les vivisections, tels que MM. Gendrin et Trousseau, ont constaté l'innocuité de l'air introduit en petite quantité et non renouvelé.

L'observation clinique donne les mêmes résultats. Les auteurs des deux derniers siècles ont guéri un bon nombre de malades atteints d'hydrothorax par la ponction avec le trois-quarts ordinaire, c'est-à-dire sans opposer un obstacle efficace à toute introduction de l'air. Le Dr Schuch (*Gazette médicale*, 1841, p. 490) regarde l'entrée de quelques bulles comme un fait de peu d'importance.

Cette innocuité n'existe plus lorsque des colonnes d'air considérables circulent d'une manière continue dans la cavité de la plèvre. Il se développe, quelquefois au bout de vingt-quatre heures, le plus souvent le troisième jour, une inflammation dont l'intensité, la durée et les produits, sont susceptibles de degrés infinis, ainsi que le démontrent les observations d'empyème rassemblées par M. Sédillot, mais caractérisée, dans la majorité des cas, par les symptômes d'une grande acuité : mouvement fébrile intense avec redoublement, chaleur âcre de la peau, sécrétion blanc-jaunâtre, purulente, et quelquefois même fétide; dans quelques cas toutefois, l'état général et les sécrétions pleurales ne présentent aucune modification sensible.

Ces degrés de l'inflammation tiennent, ainsi que je l'ai déjà dit, à ce que l'effet dynamique de l'air n'a rien d'absolu, et qu'il est subordonné à la vitalité normale ou pathologique de la surface séreuse, comme celui de tous les agents extérieurs. Toutes choses égales d'ailleurs, l'air est bien moins irritant pour la plèvre saine que pour la plèvre enflammée. L'emphysème, certaines ruptures traumatiques du poumon, sont quelquefois suivis de pneumothorax, sans qu'il se développe d'inflammation suraiguë; la phlegmasie qui succède à ces accidents est au contraire lente dans sa marche, modérée dans ses symptômes. Il y a des cas où l'innocuité de l'air est complète. J'ai vu l'année dernière, dans mon service, un emphysémateux chez lequel la plèvre droite était remplie d'air, depuis quelques semaines, sans que ni la percussion ni l'auscultation la plus attentive y pût découvrir la présence d'une certaine quantité de liquide; il avait bon appétit, était sans fièvre, et n'éprouvait d'autre douleur qu'un sentiment de distension.

Si la plèvre est déjà enflammée, elle ressent plus vivement l'action irritante de l'air. M. Gendrin a constaté qu'en le lais-

sant pénétrer d'une manière continue, après une injection irritante, la plèvre s'enflammait avec plus de violence que lorsqu'on fermait la plaie. Les opérations qu'il a pratiquées chez un certain nombre de malades atteints de pleurésie aiguë, sur la foi d'un auteur anglais, ont confirmé ce résultat des vivisections.

Ces remarques sont toutefois plus intéressantes au point de vue de la pathologie qu'à celui de la thérapeutique. L'inflammation qui résulte de l'introduction large et continue de l'air, lors même qu'elle n'est pas intense, atteint, règle générale, un degré assez élevé pour déterminer une sécrétion purulente; et ce point est capital lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur thérapeutique de l'empyème.

En effet, l'empyème place les malades dans des conditions nouvelles, qui diffèrent selon la nature de leur épanchement avant l'opération.

L'état des sujets atteints d'épanchements séreux ou séro-albumineux n'est point exempt de dangers, comme nous le verrons par la suite; mais ce danger n'est ni immédiat ni fatal, il ne tient pas à la qualité du liquide épanché. Les secours de la thérapeutique et de l'hygiène, le temps enfin, amènent de fréquentes guérisons.

L'introduction de l'air les expose au contraire à toutes les conséquences possibles de l'inflammation suppurative : traitement plus long, résorption purulente ou putride, épuisement par la suppuration, impulsion donnée à la diathèse tuberculeuse, etc.; ces conditions nouvelles sont donc, toutes choses égales d'ailleurs, plus défavorables que les précedentes.

En est-il de même pour les malades qui portent des épanchements purulents?

Un premier point à établir, c'est que la présence de l'air n'est point indispensable à l'inflammation des foyers purulents de la plèvre; je partage, à cet égard, la conviction de M. Sédillot. Les pleurésies purulentes éprouvent des recrudescences facilement appréciables avant qu'aucune issue n'ait été ouverte par la nature ou par l'art.

On voit, d'autre part, la fièvre et les autres accidents inflammatoires se renouveler après l'opération toutes les fois que le pus s'accumule, et ces mêmes accidents cesser dès qu'on rouvre un

libre accès à l'air extérieur (voir, entre autres exemples, l'obs. 24 de la thèse de M. Sédillot).

On ne peut mettre sur le compte de l'air que l'inflammation développée pendant les deux ou trois premiers jours, laquelle ne tarde pas à rentrer d'elle-même ou à être ramenée par les secours de l'art à ses proportions primitives; la plèvre, comme tous les tissus, s'accoutume à l'action du corps étranger. Chez la jeune enfant que j'ai opérée, l'entrée de l'air détermina, les premiers jours, des accès de toux qui diminuèrent pour cesser promptement les jours suivants. Si cette accoutumance n'avait pas lieu, si l'inflammation conservait le degré qui produit la suppuration, la guérison serait impossible : or des succès nombreux proclament les bienfaits de l'empyème méthodiquement employé, et les expériences pratiquées sur les animaux ont démontré le mécanisme de la guérison. Si la suppuration tarde à se tarir, il faut en chercher la cause dans des conditions générales ou locales autres que la présence de l'air.

De ce qui précède, il est permis de conclure que l'exaspération de l'inflammation pleurale qui succède à l'ouverture de la cavité thoracique n'aggrave pas la position des malades atteints d'épanchements purulents; peut-être même est-on en droit de se demander si ce coup de fouet donné momentanément à la phlegmasie n'est pas favorable, en détachant les produits plastiques imprégnés de pus, pour les remplacer par d'autres plus aptes à l'agglutination des deux parois séreuses. Il se développe là une de ces inflammations substitutives que le médecin emploie si souvent de propos délibéré et dans un but thérapeutique. Les expériences sur les animaux et l'expulsion de fausses membranes plus ou moins volumineuses, mentionnée dans quelques observations, prouvent que cette interprétation des faitsn'est point une pure hypothèse.

Peut-être est-ce ici le lieu de mentionner un avantage tout physique d'une large ouverture pratiquée à la plèvre dans les cas d'épanchements purulents, celui de laisser échapper facilement des débris de fausses membranes ou d'hydatides, corps étrangers dont l'issue serait difficile, quelquefois même impossible, par l'étroite lumière de la canule d'un trois-quarts (obs. de M. Fleury; celle d'Heyfelder, *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. V; la mienne;

obs. 5 de M. Sédillot, empruntée à M. Cruveilhier : l'opération donna issue à une masse gangrenée).

3° *Action putréfiante.*

La putréfaction des matières sécrétées par la plèvre est encore un argument dont ont fait grand bruit les adversaires de l'empyème ; la résorption putride et ses conséquences ont été invoquées soit pour faire rejeter cette opération, soit pour faire valoir les mérites de la thoracentèse. Loin de moi la pensée de nier que l'air en contact avec du pus non renouvelé n'en favorise la putréfaction ; je tiens seulement à prouver, par un examen impartial des faits, tout ce que ces accusations ont d'exagéré.

Sur 29 cas d'épanchements purulents ou séro-purulents, suite de pleurésie, rassemblés par M. Sédillot, et pour lesquels on a pratiqué l'empyème, la fétidité du pus en est mentionnée 11 fois seulement. Ce chiffre, qui serait déjà faible comparé à la somme totale, s'amoindrit encore, puisque, parmi ces onze observations, l'on en trouve 4 (obs. 2, 6, 7 et 20, de Sédillot) dans lesquelles la fétidité du pus était antérieure à l'ouverture de la plèvre ; et que l'histoire de la maladie, corroborée par l'examen du malade, ne permet pas de supposer qu'il y ait eu à aucune époque communication avec le dehors. Enfin, loin d'augmenter ou de persister après l'introduction de l'air, la fétidité n'a pas tardé à disparaître après l'opération.

J'ai trouvé, parmi les observations que rapporte M. Lacaze-Duthiers, deux faits plus intéressants que les précédents au point de vue qui nous occupe : dans le premier de ces deux faits (obs. 12 de la thèse), la thoracocentèse, pratiquée le 2 mars 1849, donne issue à 4 litres d'un liquide citrin, transparent, qui se prend en gelée. Toutes les précautions indiquées par M. Trousseau sont observées par M. Lenoir ; l'entrée de l'air n'est indiquée ni pendant l'opération ni après, et cependant, au bout de dix-neuf jours, la paracentèse du thorax, pratiquée de nouveau, donne issue à une grande quantité de pus fétide. L'inverse a eu lieu dans la seconde observation (43e de la thèse) : « Le 17 novembre 1850 (je cite textuellement), M. Sandras fait la paracentèse avec l'instrument de M. Reybard, laissé à demeure pendant un jour.

Il sort en trois fois, dans la journée, ³/₄ de litre de pus, clair, homogène; malgré cette faible quantité de liquide, et *quoiqu'il se soit introduit un peu d'air dans la plèvre*, l'oppression a été considérablement diminuée; et, qu'on se rende compte ou non du fait, il est constant que, dès ce jour, l'amélioration a marché rapidement sans se démentir. Aujourd'hui, 13 décembre 1850, le malade se lève, se promène, mange, reprend des forces, et va de mieux en mieux; seulement il existe toujours un peu de liquide au bas de la plèvre et un peu d'air dans le haut.»

Ainsi donc, malgré le contact prolongé du liquide pleural avec une certaine quantité d'air, rien, dans cette observation, n'annonce sa dégénérescence putride. M. Trousseau vous a communiqué une observation encore plus probante dans votre séance du 27 juillet 1853; celle d'un hydropneumothorax développé chez un phthisique, et qui laissa écouler, à l'ouverture de la poitrine par le bistouri, non pas du pus fétide, mais un liquide qui n'était pas purulent, un liquide limpide et transparent. Le liquide ne devint fétide que le surlendemain de l'opération, alors que le foyer s'enflamma.

La conclusion à tirer des faits qui précèdent, c'est que la putréfaction des liquides de la plèvre n'est ni constante ni fatale après l'opération de l'empyème.

Deux conditions m'ont paru se lier presque nécessairement à cette altération du liquide : une inflammation violente et la rétention du pus; peut-être même doit-on réduire ces deux conditions à une seule, le degré élevé de l'inflammation, puisque la rétention du pus détermine presque toujours une exacerbation de la pleurésie, ainsi que nous l'avons vu plus haut. Ce haut degré d'inflammation est signalé dans les cas où la fétidité du pus a préexisté à l'ouverture de la plèvre aussi bien que dans ceux où elle lui a succédé.

Les expériences sur les animaux confirment à cet égard les résultats de l'observation clinique. M. Gendrin, p. 209, 268, a vu «qu'aussitôt que l'inflammation violente entretenue dans la plèvre a dépassé la période où s'opère la sécrétion d'une sérosité purulente, il se forme à la surface de la membrane séreuse une couche grisâtre, puriforme, épaisse, amorphe, qui s'infiltre de sérosité trouble plus abondante; le fluide séro-purulent qui

s'écoule par la plaie prend une odeur fétide, la perd à mesure que l'inflammation s'apaise et que lui-même prend les caractères du pus phlegmoneux, et cela, quoique la fistule thoracique ne soit pas formée. »

Je n'ai pas soulevé cette discussion avec le vain désir de combattre des opinions accréditées, mais avec l'espoir d'être utile en rectifiant ce qu'elles ont d'exagéré. Il importe beaucoup plus, selon moi, de savoir que l'on préviendra ou que l'on fera cesser la putridité du pus en combattant l'excès d'inflammation par des moyens médicaux ou chirurgicaux appropriés, en ouvrant à la suppuration et à l'air une issue large et répétée qui en assure le renouvellement, en détergeant le foyer par des injections; cela, dis-je, importe davantage que de constater le fait et de l'expliquer par la seule action chimique de l'air.

Seconde méthode ou thoracocentèse.

Quelle que soit la méthode par laquelle on donne issue aux liquides épanchés, leur évacuation présente deux périodes distinctes.

Pendant la première, les parois de la poitrine, distendue outre mesure, reprennent leur position normale, et, tant que ce mouvement de retrait physiologique n'est pas accompli, le vide ne tend pas à se faire dans la plèvre, et par conséquent l'introduction de l'air n'est pas à craindre.

On s'explique ainsi comment on a pu guérir des hydrothorax à l'aide du trois-quarts ordinaire et même du bistouri, sans laisser pénétrer de l'air, sans exciter d'inflammation purulente. Tout le monde connaît l'observation de Duverney (*Histoire de l'Académie royale des sciences*, année 1737); Bianchi (*Historia hepatica*, t. I, p. 663, cit.) avait pratiqué avec succès la thoracocentèse pour un hydrothorax récent chez un jeune homme d'une constitution athlétique.

Si nos prédécesseurs n'évacuaient pas le liquide aussi complétement que nous pouvons le faire aujourd'hui, ils mettaient du moins les malades dans des conditions suffisamment favorables à la guérison; ils faisaient par nécessité ce que M. Trousseau a fait par prudence dans sa première opération.

La seconde période commence au moment où les efforts inspirateurs tendent à élargir la poitrine au delà de sa capacité moyenne; le liquide ne peut plus s'écouler qu'à la condition d'être remplacé par de l'air pénétrant soit dans la cavité pleurale, soit dans le poumon.

Nous avons fait connaître ce qui arrive lorsque l'air trouve un libre accès dans la cavité de la plèvre, nous n'y reviendrons pas.

Lorsque le vide ne peut être comblé que par l'air qui traverse la glotte, les résultats varient selon l'état organique du poumon. Si ce viscère est libre d'adhérences, ou si du moins les adhérences qui le fixent contre un des points de la paroi interne de la poitrine se laissent distendre et déchirer d'une manière suffisante pour qu'il reprenne son volume, la totalité de l'épanchement peut être évacuée. Ce cas est heureusement assez fréquent, ainsi que l'ont prouvé, d'une part, les insufflations pratiquées sur le cadavre par MM. Reynaud, Heyfelder, Monneret, Fleury, etc., et, de l'autre, l'examen stéthoscopique des malades soumis à la thoracocentèse. Cette aptitude du poumon à recouvrer son amplitude primitive a été observée non-seulement dans les cas de pleurésie et d'hydrothorax récents, mais sur des poumons comprimés pendant un, deux ou trois mois, et qui n'avaient plus que la moitié, le tiers, et même le quart de leur volume.

Cette règle a des exceptions plus nombreuses que ne le supposent les partisans de la thoracocentèse. Le poumon peut être retenu par des liens qui résistent à tous les efforts de dilatation, ou ne permettent qu'une ampliation irrégulière et incomplète de ses différents lobes. Cette opinion est aussi celle de M. Martin-Solon (voir le premier fascicule des actes de la société, p. 268). « Je ne pense pas, disait notre savant collègue, qu'après l'opération, le déplissement du poumon, qu'annoncerait le retour du murmure vésiculaire, soit si facile. Des fausses membranes existent constamment autour du poumon, et, le retenant, s'opposent à son ampliation complète; elles forment, en outre, des espèces de diaphragmes qui empêchent l'évacuation, en une seule fois, du liquide épanché. »

Ces conditions défavorables se rencontrent surtout à la suite des épanchements de longue durée, et qui ont été précédés d'un certain degré d'inflammation. Les expériences de M. Oulmont tendent à prouver qu'elles peuvent aussi exister à la suite des pleurésies

récentes. Cet observateur n'a obtenu aucun résultat de l'insufflation sur des poumons de lapins entièrement revêtus de fausses membranes molles, et dont la pleurésie ne datait que de douze à vingt-quatre heures.

Dans tous ces cas, si le poumon et la paroi pectorale ne peuvent arriver immédiatement au contact, tout en se rapprochant, l'un par une dilatation incomplète, l'autre par une expiration forcée, la cavité de la plèvre conserve nécessairement une quantité variable de liquide

Lorsque le liquide ainsi retenu est de nature à disparaître par absorption, et qu'en même temps, la rétraction lente des parois pectorales est assez considérable pour que les deux feuillets de la plèvre se touchent, ou du moins pour qu'il s'établisse entre eux des liens adhésifs, la guérison est encore possible.

Mais il est des cas moins heureux dans lesquels la distance est trop considérable et ne peut être comblée. Notre collègue le Dr Barth vous a raconté l'histoire d'un malade chez lequel la thoracentèse, pratiquée à plusieurs reprises, a toujours laissé une quantité notable de sérosité, accusée par la percussion et le souffle pleurétique dans une certaine étendue du côté affecté. Les ponctions successives n'ont eu d'autre résultat qu'un soulagement d'autant moins durable qu'elles se répétaient, et l'altération du liquide, observée lors de la dernière opération, faisait redouter sa transformation purulente.

Les fistules qui succèdent à l'empyème doivent être imputées à des dispositions anatomo-pathologiques qui enchaînent le poumon, et sont antérieures à l'opération, aussi souvent qu'à l'introduction de l'air.

Plusieurs accidents ont été observés à la suite de la thoracentèse.

a. Lorsque les fausses membranes qui retiennent le poumon opposent de la résistance, les malades ont souvent la sensation de leur rupture sous l'influence de l'expansion pulmonaire ; la plupart n'éprouvent qu'une douleur légère et peu durable, mais on l'a vue devenir fort vive et durer plusieurs jours.

b. L'évacuation du liquide s'accompagne presque toujours de toux, symptôme qui est en général de bon augure, parce qu'il indique la pénétration de l'air dans les bronches, qui n'étaient plus accoutumées à son contact. Il serait donc utile de conseiller aux

malades les efforts propres à les provoquer, si elle tardait à se montrer, comme cela a été fait avec avantage dans plusieurs observations. Si elle devenait, au contraire, répétée et incoercible, ainsi que cela s'est vu, on devrait interrompre l'issue du liquide. La toux ne commence guère qu'après la sortie d'une certaine quantité de liquide, laquelle est d'autant plus considérable, en général, que la distension de la poitrine a été plus grande elle-même, c'est-à-dire a dépassé davantage la capacité moyenne de la plèvre. Chez la plupart des malades, elle cesse peu de temps après l'opération; chez quelques-uns, on l'a vue durer une partie de la journée.

c. La syncope, à différents degrés, est un accident rare, mais sur lequel l'attention doit être éveillée, parce qu'il peut devenir grave. Encore mal expliqué, il se produirait, d'après les observations qui l'ont signalé, sous l'influence d'une déplétion trop brusque et trop abondante de la cavité pleurale, comme à la suite de l'ascite. Il y a des malades qui voient l'équilibre se rétablir promptement; d'autres conservent, aucontraire, de la tendance à la lipothymie pendant un plus ou moins grand nombre d'heures. Si cet accident arrive, il faut suspendre l'évacuation du liquide, placer l'opéré dans la position horizontale, et, au besoin, le réconforter par un peu de vin ou une boisson aromatique. Il faut surtout défendre les déplacements qui exigent de grands mouvements et de grands efforts. Le goutteux dont M. Trousseau nous a raconté l'histoire est mort subitement en remontant dans son lit, qu'il avait quitté pour aller à la garde-robe.

Cet accident n'a pas été signalé, que je sache, à la suite de l'empyème par les observateurs modernes; Hippocrate est le seul qui dise avoir vu mourir ceux en qui le liquide a été évacué d'un seul coup.

d. La thoracentèse détermine vers les poumons un afflux sanguin qui ne se manifeste, la plupart du temps, que par des stries sanguinolentes mêlées aux crachats. Dans un cas observé par notre collègue le Dr Legroux, il aurait été assez violent pour donner lieu à l'hémoptysie et à l'apoplexie pulmonaire : de là le précepte d'interrompre de temps en temps l'écoulement du liquide, pour donner à la circulation pulmonaire le temps de reprendre son équilibre (Dr Schuch, *Gazette médicale,* 1841, p. 490).

La fluxion qui a lieu vers les organes thoraciques peut encore se traduire chez quelques malades.

1° *Par une reproduction rapide du liquide.* La reproduction du liquide est un fait général à la suite de la thoracocentèse, mais ordinairement elle se fait lentement et dans des proportions compatibles avec une absorption assez rapide. Il en est quelquefois autrement; elle a été foudroyante dans l'obs. 36 de la thèse de M. Sédillot, empruntée au Dr Malle. La nuit même qui suivit l'opération, le malade mourut suffoqué; à l'ouverture du corps, on trouva le côté droit de la poitrine rempli par 6 litres de sérosité, le poumon refoulé et réduit au plus petit volume. M. Sédillot fait remarquer que l'empyème n'eût pas eu ce résultat funeste.

2° *Par une extravasation sanguine.* Il n'est pas rare de retirer, par une seconde ponction, une sérosité rougeâtre et qui laisse déposer un véritable caillot, d'une plèvre qui a fourni, la première fois, un liquide purement séreux : c'est ce qui a eu lieu chez un malade dont j'ai publié l'histoire.

3° *Par une pneumonie.* L'obs. 35 de M. Lacaze-Duthiers est un exemple d'hydrothorax dans lequel la paracentèse fut suivie d'une pneumonie du côté malade. La thèse de M. le Dr Lambert, p. 38, contient une observation analogue : Un malade de 38 ans était atteint, depuis plus de trois mois, d'un épanchement occupant presque toute la hauteur de la plèvre du côté droit. La gravité des symptômes engagea M. Bricheteau à faire pratiquer la thoracocentèse, laquelle donna issue à 2 litres ½ d'un liquide citrin, limpide, sans fausses membranes et sans aucune trace de sang et de pus. L'auteur ajoute : « Les râles muqueux et sous-crépitants, qui existaient déjà avant l'opération du côté opposé, devinrent plus intenses, plus fins; une pneumonie se déclara; les accidents ordinaires de cette affection, joints à ceux *résultant de la réapparition de l'épanchement*, occasionnèrent la mort du malade, qui survint avec tous les caractères d'une lente asphyxie.

4° Enfin la pleurésie peut présenter une exacerbation plus ou moins marquée. Pour n'être pas accusé de partialité, nous invoquons le témoignage de M. Lacaze-Duthiers, un des partisans avoués de la thoracentèse : «Quant aux symptômes, on trouve, après l'opération, dans quelques observations, que la réaction inflammatoire était forte : à quoi était due cette réaction? à une pleurésie partielle, développée autour de la piqûre, à une pleurésie générale, à une pneumonie? La chose est assez difficile à

dire. Pour la plèvre en totalité, il n'y a pas de doute, il arrive quelquefois qu'elle s'enflamme...; c'est la soustraction du liquide, le brusque changement d'état, qui a donné un coup de fouet à une pleurésie en quelque sorte chronique et qui sommeillait. Cette inflammation ne peut être, aujourd'hui comme autrefois, attribuée à la présence de l'air, et disons aussi que l'on retrouve cette conséquence de l'opération beaucoup plus rarement. »

Il est impossible de laisser passer sans réflexion cette dernière assertion de M. Lacaze. Si cet auteur entend parler de la pleurésie suraiguë, il a cent fois raison; ce degré de la pleurésie est infiniment moins fréquent après la thoracocentèse qu'après l'empyème, mais il n'en est plus de même s'il s'agit de la pleurésie aux différents degrés dont elle est susceptible.

Cette inflammation de la plèvre, loin de fournir une objection contre la thoracocentèse, doit être regardée comme une condition favorable à la guérison dans bon nombre de cas, puisqu'elle donne lieu à la formation de produits plastiques nouveaux qui favorisent la guérison radicale. Mais il y a des exceptions qu'il faut connaître, dans lesquelles l'exacerbation inflammatoire, qu'elle soit accompagnée ou non d'une forte réaction, détermine une transformation fâcheuse du liquide séreux en liquide séro-purulent ou purulent (obs. 28 de M. Lacaze-Duthiers, p. 28). Nous étudierons les conditions qui favorisent cette transformation dans la partie de ce rapport consacrée à l'état pathologique.

Une certaine quantité de gaz a été constatée le lendemain de l'opération, et longtemps après, dans une observation recueillie dans le service de M. Roger. Ce gaz était-il le résultat d'une exhalation de la plèvre, de la rupture de quelques vésicules pulmonaire? c'est ce qu'il a été impossible de décider. Ici la présence du gaz ne peut être mise en doute, mais il faut admettre avec réserve les faits recueillis avant les travaux de Skoda, et qui ont admis la présence de l'air d'après les seuls résultats de la percussion.

Après la ponction, la plaie et le trajet sous-cutané s'oblitèrent généralement en quarante-huit ou soixante et douze heures; mais, par exception, la réunion peut manquer, si l'on n'a pas eu soin de bien exprimer le liquide contenu dans le trajet sous-cutané, ou bien s'il est séro-purulent et le sujet cachectique. On voit alors la plaie et le conduit oblique s'enflammer, devenir béants, et constituer

une véritable fistule pleurale. Dans des cas plus défavorables, il y a décollement et mortification de la peau. Les résultats de la thoracocentèse sont assimilables ici à ceux de l'empyème ; ils sont même plus défavorables, puisqu'ils fournissent moins sûrement une issue facile à la suppuration.

Nous avons reproché à l'opération de l'empyème de déterminer un rétrécissement et une déformation considérables ; sous ce rapport, l'avantage paraît rester à la thoracocentèse. Mais, pour être habituellement moins fréquents, et surtout moins prononcés, ce rétrécissement et cette déformation n'en existent pas moins chez un bon nombre de sujets. Tout dernièrement encore, j'ai vu dans le service de mon collègue Barthez, à l'hôpital Sainte-Marguerite, un malade qui portait, du côté droit, une difformité assez considérable pour être aperçue à travers les vêtements. Les liens pseudomembraneux, qui ne permettent pas toujours au poumon de reprendre exactement son volume primitif ; la reproduction d'une certaine quantité de liquide, qui ne disparaît ensuite qu'avec une certaine lenteur, expliquent ce résultat. Il eût été curieux de comparer ce qui arrive après la thoracocentèse, et à la suite des épanchements résorbés par les seules forces de l'organisme ; mais je n'ai pas trouvé les éléments d'un pareil travail.

La paracentèse du thorax, quelle que soit la méthode employée, peut avoir des conséquences qui, pour être moins locales et moins directes, n'en doivent pas moins être prises en considération. Elle est souvent suivie de l'apparition de sueurs ou d'urines abondantes, et quelquefois des unes et des autres en même temps, semblables à celles qui se développent à la fin des pleurésies livrées à elles-mêmes ou traitées par les moyens ordinaires, et qui semblent jouer le rôle de phénomènes critiques dans ces maladies. Elle peut donc concourir à la guérison d'une manière indirecte, en levant l'obstacle qui s'opposait à la manifestation de ces excrétions favorables.

Il est permis de rapprocher de ces excrétions par les reins et par la peau l'expectoration abondante et durable signalée dans un certain nombre d'observations de thoracentèse (Pinault, thèse pour le doctorat, juillet 1853), et qui peut être regardée comme une dérivation utile de la fluxion pleurale.

Les effets dont il nous reste à parler sont d'une nature tout opposée, ils compromettent les résultats de l'opération ou en deviennent une contre-indication. Je veux parler des déperditions abondantes que la paracentèse fait quelquefois subir aux malades. Ce reproche s'adresse spécialement à l'empyème, je le sais; mais la thoracentèse y échappe-t-elle entièrement? J'ai été frappé de la pâleur de certains malades, deux ou trois jours après l'opération, et alors que l'épanchement s'était reproduit en assez grande proportion. Ce phénomène a été remarquable d'intensité chez un malade atteint d'une pleurésie par cause accidentelle à la fin d'une fièvre typhoïde longue et intense. L'épanchement ayant pris des proportions excessives après plusieurs alternatives d'augmentation et de diminution, et menaçant de tuer le malade par asphyxie, je lui pratiquai l'opération de la thoracentèse, moins dans l'espoir de le guérir que pour lui préparer une mort plus douce. J'évacuai 3 litres environ d'un liquide séro-sanguinolent. Le lendemain, l'épanchement s'était reproduit à moitié, et le visage du malade présentait la pâleur effrayante d'un sujet auquel on aurait pratiqué une forte saignée. C'était bien, en effet, une saignée que je lui avais pratiquée d'une manière indirecte, puisque le liquide séro-sanguin que nous trouvâmes dans la plèvre, à l'autopsie, avait été soustrait rapidement à la masse des liquides en circulation, et que cette perte n'eût pas eu lieu, si nous n'avions pas fait le vide dans la poitrine. Pour épuiser moins que les déperditions sanguines ou purulentes, les déperditions séreuses n'en sont pas moins fâcheuses à certains malades déjà affaiblis par des pertes antérieures et arrivés à un état de cachexie. Elles devront donc entrer en ligne de compte dans les indications et les contre-indications de la thoracentèse. Cette considération m'a retenu chez un malade que j'avais à l'hôpital Sainte-Marguerite, qui présentait de l'anasarque sans albuminurie et sans maladie du cœur, à la suite de privations prolongées et d'une diarrhée rebelle, et chez lequel une fenêtre ouverte avait été l'occasion d'un épanchement aigu excessif. Je me suis contenté d'appliquer successivement de larges vésicatoires volants, d'administrer du quinquina et des diurétiques chauds, de donner une bonne nourriture, et j'ai vu le liquide se résorber complétement dans l'espace de six semaines.

IIe PARTIE. — *Des indications et des contre-indications de la paracentèse du thorax.*

La pleurésie, considérée dans ses différences de degrés, de formes et de terminaisons, étant, en dernière analyse, la cause prochaine des épanchements auxquels la paracentèse du thorax peut devenir applicable, nous écarterons de notre cadre une classe d'épanchements qui, de l'avis de tout le monde, ne comportent jamais cette opération; nous voulons parler de ceux qui se forment sous l'influence de certaines affections graves de l'économie entière, affections ordinairement aiguës et dans lesquelles les collections des plèvres apparaissent comme le signal d'une dissolution imminente : tels sont les épanchements ultimes de l'albuminurie, de la diathèse purulente, des cachexies rhumatique, goutteuse, paludéenne, etc. Dans cette classe viennent encore se ranger les hydrothorax symptomatiques des lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, du poumon et de la plèvre (cancer, tubercules, hydatides, etc.).

Le soulagement momentané qui suit l'évacuation du liquide est bientôt racheté par les accidents qu'entraîne sa reproduction, par l'affaiblissement qui succède à toute perte abondante, quelquefois enfin par le développement d'une phlegmasie pleurale qui hâte la terminaison funeste.

La paracentèse du thorax est contre-indiquée, en un mot, toutes les fois que l'épanchement est sous la dépendance immédiate d'une maladie générale ou d'une affection locale de la plèvre, l'une et l'autre incurables et devant entraîner la mort dans un délai plus ou moins prochain. Cela veut-il dire que l'opération soit à jamais proscrite chez les malades porteurs de quelques-unes des affections que nous venons de signaler ? Non sans doute. Ils peuvent, comme tout le monde, être saisis accidentellement d'une pleurésie qui donne lieu à un épanchement excessif à une époque où leur maladie n'a pas encore atteint un degré menaçant; ces malades rentrent alors dans les conditions que nous allons passer en revue, avec des chances défavorables de plus, il est vrai, mais qui ne sont pas un obstacle absolu à la guérison de la maladie intercurrente.

§ Les épanchements pleurétiques, étudiés au point de vue de la paracentèse du thorax, se rattachent à deux catégories principales : les épanchements séreux et les épanchements purulents.

Sous la dénomination d'épanchements séreux, nous comprenons les épanchements qui contiennent des fausses membranes en proportion variable aussi bien que ceux qui sont constitués par de la sérosité pure. Nous rattachons aux épanchements purulents tous ceux qui contiennent du pus seul ou mélangé à de la sérosité et à des fausses membranes en quantité assez considérable pour rendre impossibles la résorption et l'organisation des produits épanchés. Cette première division repose, comme on le voit, sur une différence capitale du liquide de l'épanchement, et correspond assez exactement à la distinction des deux méthodes opératoires.

L'état aigu et l'état chronique deviendront la base d'une division secondaire dans chacune de ces deux catégories.

Nous prendrons enfin en considération l'état de simplicité ou de complication.

1re catégorie. *Épanchements séreux.* — Deux remarques générales peuvent être faites sur les épanchements séreux : la première, c'est que le liquide n'est pas, de sa nature, réfractaire aux efforts de l'organisme, et, comme conséquence légitime, qu'on est autorisé d'une manière générale à ne pas désespérer trop promptement des efforts de la nature livrée à elle-même ou aidée des secours habituels de l'art. Pour tout dire, en un mot, la paracentèse y est moins immédiatement utile, moins immédiatement nécessaire que dans les épanchements purulents.

La seconde, c'est que le travail organique qui préside à l'absorption et à l'organisation du liquide épanché a besoin, il est vrai, d'une certaine activité, mais jamais de dépasser les limites de l'inflammation plastique ; d'où il faut conclure que la méthode qui admet l'air dans la poitrine et détermine presque nécessairement la formation du pus, doit être rejetée du traitement des épanchements séreux.

Épanchements séreux aigus. Je ne saurais inaugurer cet article d'une manière plus utile et plus judicieuse à la fois qu'en rappelant une vérité qui s'applique du reste à tous les cas de paracentèse

thoracique, quelle que soit la méthode employée, c'est que l'opération n'enlève pas la cause qui a produit l'épanchement ou qui l'entretient, et qu'elle ne peut remplir, à elle seule, toutes les indications que son traitement réclame en dehors de l'indication physique.

La paracentèse du thorax est, avant tout, une opération de nécessité. *Certum quidem est paracentesim non tollere causam morbi; sed a præsenti suffocationis periculo liberat ægrum sicque tempus et occasio datur ut causam morbi efficaci medela aggredi liceat* (Van Swieten, t. IV, p. 135).

A ce titre, la thoracocentèse doit être rejetée de la thérapeutique des pleurésies dans lesquelles l'inflammation est l'élément essentiel, et que caractérisent des épanchements peu abondants principalement composés de productions organisables.

Les partisans éclairés de cette opération reconnaissent eux-mêmes que l'orgasme inflammatoire est une contre-indication; ils recommandent d'attendre, pour la pratiquer, que la fièvre soit tombée; car, sans cela, on s'expose aux exacerbations de l'inflammation locale et à la reproduction du liquide. Dans l'observation 46 de M. Lacaze-Duthiers, on a vu, lors de la première ponction, des mouvements fébriles se présenter le soir, le pouls, loin de baisser après l'émotion du moment, reprendre de la force, et huit jours après l'évacuation du liquide redevenir nécessaire. « Et en effet, ajoute cet auteur, que peut faire la soustraction du produit inflammatoire tant que le molimen n'a pas disparu? On lui donne peut-être même un coup de fouet, et l'on favorise son activité. » L'innocuité de quelques opérations ne justifie donc pas la ponction dans des conditions semblables.

Si les accidents étaient assez pressants pour ne pas permettre d'attendre, la thoracocentèse pourrait bien procurer un soulagement momentané, mais elle n'empêcherait pas la phlegmasie de tuer par son acuité et par la reproduction du liquide, comme cela a eu lieu pour le fait si souvent cité de M. Bégin, dans lequel on évacua trois litres de sérosité sanguinolente, sans profit pour le malade. Ainsi donc, un premier fait accepté par tous les médecins, c'est que l'inflammation est par elle-même une contre-indication de la thoracocentèse.

Quelles sont donc les conditions que doit présenter l'épanchement pour que cette opération lui soit applicable? Nous rappellerons au préalable quelques points de l'histoire de la pleurésie qui paraissent avoir été oubliés. Lorsque la pleurésie aiguë est simple, ses reliquats se résorbent et s'organisent avec une certitude, et souvent même avec une facilité que tout le monde connait; mais pour que cette transformation s'accomplisse, il faut un certain laps de temps. La disparition du liquide ne commence pas toujours immédiatement après que l'inflammation est tombée; il s'écoule quelquefois huit ou quinze jours avant que le sac pseudopleural ait subi l'organisation nécessaire à la résorption. Si le médecin oublie cette marche des épanchements pleuraux, s'il perd trop vite patience, il regarde comme devant passer à l'état chronique, et il évacue un épanchement qui n'aurait pas tardé à disparaître de lui-même. On s'est un peu hâté, selon moi, pour le malade dont l'histoire est consignée dans la thèse de M. Gondouin (obs. 6); la thoracocentèse a été pratiquée parce que l'épanchement n'avait pas diminué du 1er au 13 septembre, *bien que la sécrétion urinaire fût un peu augmentée.* Est-il bien sûr d'abord que la diminution du liquide a été réellement nulle pendant ce laps de temps? Les recherches de M. Hirsch ont démontré combien il est difficile de distinguer l'augmentation et la diminution réelles de l'augmentation et de la diminution apparentes. L'activité de la sécrétion urinaire, quoique peu augmentée, n'était-elle pas un indice des efforts de l'organisme? Nous mettrons en regard de ce fait une observation de M. Martin-Solon, extraite des bulletins de la Société. Cet honorable collègue se préparait à pratiquer la thoracocentèse en raison de la suffocation du malade; mais l'opération ayant été retardée, et une énergique médication ayant été employée, il y avait le lendemain une amélioration remarquable, et la guérison fut rapide sans opération. Cette observation est d'autant plus probante qu'elle appartient aux épanchements excessifs.

Si tout le monde est disposé à nous accorder que la thoracocentèse n'est ni nécessaire ni même utile dans les épanchements séreux récents, tant qu'ils ont des proportions ordinaires, quelques-uns de ses partisans soutiendront qu'elle peut avoir son utilité lorsque ces épanchements, sans compromettre la vie par leur volume exces-

sif, ont cependant acquis un volume considérable ; et cela en abrégeant la guérison, en soustrayant le malade aux ennuis et aux douleurs de la médication ordinaire, en prévenant un aussi grand rétrécissement de la poitrine.

Toutes choses étant égales, les épanchements considérables doivent se résorber plus lentement que les épanchements moyens, cela est vrai ; mais cela n'est pas absolu, la lenteur ou la rapidité de l'absorption dépendent bien plus de la nature franche ou bâtarde de la pleurésie, et d'autres causes accessoires, que de la quantité du liquide. Voici d'ailleurs ce qu'ont répondu les faits que j'ai pu rassembler.

Je savais qu'un de nos collègues, le D[r] Nonat, avait pratiqué la thoracocentèse dans un certain nombre de pleurésies aiguës ayant donné lieu à des épanchements plus ou moins considérables sans être excessifs ; je l'ai prié de me faire connaître les résultats qu'il avait obtenus, et voici le résumé de la lettre qu'il a eu l'obligeance de m'écrire. Cet honorable confrère a eu recours à la ponction dans une dizaine de cas environ de pleurésies simples : la quantité de liquide évacué a varié de 300 à 1500 grammes, elle a été le plus souvent de 800 à 900. Les malades ont été immédiatement soulagés, mais ils n'ont pu quitter l'hôpital que de vingt à vingt-cinq jours après la ponction.

Si je ne me trompe, ces vingt ou vingt-cinq jours, ajoutés à l'âge qu'avait déjà la pleurésie au moment de l'opération, égalent la durée ordinaire d'une pleurésie livrée à elle-même ou traitée par les moyens habituels (vésicatoires, purgatifs, diurétiques). La thoracentèse aurait donc peu abrégé en définitive le temps nécessaire à la guérison dans les cas simples, et dans trois cas, dont deux appartiennent à des albuminuriques, et le troisième à un tuberculeux, elle n'a pas prévenu la reproduction du liquide. Nous avons cité un exemple de complication tuberculeuse, exemple où le nouvel épanchement était purulent.

Les réflexions que m'avaient suggérées les résultats généraux de notre collègue n'ont pas été modifiées par la lecture de la thèse soutenue le 6 août 1853 par un de ses élèves, le D[r] H.-A. Pinault. Des neuf observations consignées dans cette thèse, trois appartiennent à des pleurésies aiguës avec épanchements séreux, pour lesquels on a pratiqué la thoracentèse.

Dans l'observation 1re, la pleurésie était subaiguë, et datait de vingt-trois jours lorsque la ponction a été pratiquée, et ce n'est qu'après un nouvel intervalle de vingt-deux jours, et l'emploi de ventouses scarifiées, d'un large vésicatoire et de purgatifs répétés, que la guérison a été complète.

Le malade de l'observation 2 faisait remonter le début de sa maladie à douze jours au moment de l'entrée. Le liquide de la plèvre est évacué deux jours après, les accidents étant encore aigus, et la sortie n'a lieu qu'au bout d'un mois, alors que l'auscultation accusait encore un peu de frottement pleural à la base. Les ventouses scarifiées et les purgatifs ont été mis en usage comme dans le cas précédent.

Dans l'observation 5 de la thèse, la fièvre typhoïde qui s'est développée peu de temps après l'admission du malade à l'hôpital peut expliquer l'état stationnaire de l'épanchement après la ponction; aussi consentons-nous à mettre ce fait hors de cause, quoiqu'il puisse devenir un argument contre la thoracentèse pratiquée dans des cas analogues.

Restent deux observations auxquelles nous pourrions en opposer beaucoup d'autres, qui ont été suivies d'une guérison non moins rapide sans qu'on ait ponctionné la poitrine. J'ai en ce moment dans mes salles une femme qui avait une pleurésie subaiguë depuis dix jours lorsqu'elle est entrée. Le liquide commençait à se résorber, lorsqu'elle reçut le vent d'une fenêtre; en quarante-huit heures, l'épanchement augmenta au point de remplir la plèvre gauche et de refouler un peu le cœur; et cependant, douze jours après, il était réduit des neuf dixièmes, sous l'influence du régime et de deux larges vésicatoires volants : la malade était sans fièvre et mangeait deux portions. La maladie n'a pas duré en tout plus d'un mois.

Sans aller aussi loin que M. Gendrin, qui pense, d'après sa propre expérience, corroborée par des faits récents empruntés à d'autres, que la thoracentèse peut imprimer les conditions de la chronicité à certains épanchements, j'emprunterai à M. Nonat lui-même deux faits propres à démontrer qu'elle n'a pas au moins la puissance d'empêcher une pleurésie de suivre la marche que lui impriment ses causes et sa nature.

1[er] *fait.* Le nommé Deshaulle (Jean), âgé de 48 ans, formier, d'un tempérament sanguin, d'une bonne constitution, n'ayant pas de phthisiques dans sa famille, contracta en mars 1851 une pleurésie gauche, dont il fut traité à la Charité par M. Briquet, et ne fut guéri qu'au bout de trois mois de séjour.

Dans le mois d'août de la même année, pleurésie droite caractérisée par des douleurs d'abord faibles qui ne l'empêchaient pas de se livrer à son travail. Un épanchement abondant fut constaté le 6 août par M. Nonat, et le 7, la ponction donna issue à un litre de sérosité, dont l'écoulement fut arrêté à dessein. Le soulagement fut immédiat ; mais la respiration resta gênée dans la marche ou par le moindre exercice musculaire. On eut recours, après quelques jours, à des ventouses scarifiées pour des douleurs de côté qui persistaient toujours, et il sortit le 15 septembre (six semaines après la ponction), conservant une fréquence et une gêne de la respiration, qui l'obligeaient à modérer son travail.

A partir du mois d'avril 1852, il s'y est joint des douleurs de côté, qui ont pris chaque jour plus d'intensité, et le 27 juin, le malade entrait dans le service de M. Gendrin avec tous les signes d'un épanchement considérable. Soumis pendant plusieurs mois à un traitement très-actif, il a quitté l'hôpital le 19 janvier 1853 avec un rétrécissement notable du côté droit, qui ne contenait plus qu'une petite quantité de liquide. Il est rentré depuis dans le même service, où il est encore aujourd'hui 29 août, présentant le rétrécissement indiqué, et du bruit de frottement.

Le 2[e] *fait* (obs. 7 de la thèse de M. Pinault) est celui du nommé Micotte (François), âgé de 34 ans, entré chez M. Nonat le 21 mai 1853, portant depuis deux mois un épanchement séro-sanguinolent. La thoracentèse fut pratiquée, une injection iodée fut faite, et, malgré la pénétration de quelques bulles d'air dans la plèvre, le malade sortit, dit l'observation, avec une amélioration très-notable de l'épanchement; mais il rentrait, le mois de septembre suivant, dans le service de M. Gendrin, avec un épanchement aussi considérable que le précédent. L'auscultation permet de soupçonner des tubercules au sommet du poumon : néanmoins, sous l'influence du repos et des bains sulfureux fortement excitants, le liquide s'est résorbé en très-grande partie. Il n'est pas inutile de faire remarquer que la médication employée cette seconde fois, et qui est dirigée contre la maladie de la plèvre et non contre l'épanchement, a jusqu'ici des résultats aussi prompts et qui seront probablement d'une efficacité plus durable.

Parmi les observations de thoracentèse que j'ai lues, il en est un certain nombre dans lesquelles les auteurs se sont évidemment fait

illusion sur les conséquences de l'opération. De ce que le liquide avait été enlevé en totalité et ne s'était pas reproduit d'une manière appréciable, ils se sont hâtés de conclure, mais à tort, que le travail phlegmasique était éteint. Ils avaient enlevé l'effet et non la cause, comme l'ont prouvé la persistance du frottement pleural et, dans certains cas, la récidive.

Les faits consignés dans la thèse de M. Pinault et dans celle de M. Gondouin, un autre élève de M. Nonat, permettent encore de douter que la résorption du liquide, qui se renouvelle toujours en plus ou moins grande quantité après la thoracocentèse, s'accomplisse la plupart du temps sans le secours d'aucune médication, et que l'opération soustraye les malades aux douleurs et aux ennuis d'un traitement accessoire. L'emploi des ventouses scarifiées, des vésicatoires, des purgatifs et des diurétiques, est signalé dans toutes ces observations, et cette remarque n'est pas un blâme; nous félicitons au contraire notre collègue d'avoir suivi les inspirations de son bon sens pratique, qui lui commandait d'attaquer l'épanchement dans sa source, c'est-à-dire dans la phlegmasie persistante de la plèvre, que la ponction n'avait pu éteindre.

Un dernier argument nous reste à apprécier parmi ceux qui ont été donnés en faveur de la thoracocentèse pratiquée de bonne heure et sans épanchement excessif.

Prévient-elle ou du moins diminue-t-elle le rétrécissement de la poitrine, de manièreà l'emporter, sous ce rapport, sur le mécanisme naturel de la guérison? Si j'en juge par les cas assez nombreux où ce rétrécissement est noté après la ponction, et par ceux que j'ai observés, les avantages de l'opération ne sont ni certains ni infaillibles. Cela se conçoit : l'épanchement se reproduisant toujours en partie, le malade se retrouve en définitive dans les conditions où le place un épanchement de même volume livré à lui-même.

L'examen critique auquel nous venons de nous livrer est bien peu favorable, on le voit, à l'opinion de ceux qui voudraient ranger la thoracentèse parmi les moyens familiers du traitement de la pleurésie aiguë, et votre commission a été unanime pour repousser la ponction thoracique dans tous les cas où l'épanchement n'acquiert pas des proportions considérables.

Faut-il tenir la même conduite lorsque l'épanchement est devenu

excessif? C'est ici que commencent les dissidences sérieuses. D'un côté, se rencontrent les médecins qui regardent la thoracocentèse comme indiquée dans tous les cas de ce genre; de l'autre, ceux qui la rejettent d'une manière à peu près absolue.

Parmi les premiers, s'est rangée la majorité de votre commission, composée de MM. Trousseau, Legroux et Hardy, qui se sont fondés, pour conseiller la ponction thoracique dans tous les cas d'épanchements excessifs, sur la gravité des symptômes, sur la tendance indéfinie de l'épanchement à s'accroître, sur la lenteur de la résorption et sur ses conséquences probables, la cachexie séreuse et la déformation du thorax.

M. Gendrin s'est opposé à l'évacuation de la poitrine par les raisons suivantes : l'opération pratiquée avant que la période d'état soit passée est suivie de la reproduction du liquide; il est rare que l'épanchement ne devienne pas stationnaire lorsque la pleurésie est vigoureusement traitée par les évacuations sanguines locales, et surtout par l'application suffisamment réitérée de larges vésicatoires. L'organisme s'accoutume au trouble apporté à la respiration; les accidents se calment et deviennent supportables dans l'immense majorité des cas. Il est toujours temps d'opérer, a-t-il ajouté, si l'asphyxie est imminente.

Quelle que soit la force des raisons apportées de part et d'autre, elles manquent toutes d'une base solide. On ne trouve définies nulle part les limites que doit avoir atteintes un épanchement, les caractères qu'il doit présenter pour mériter le nom d'*excessif*, c'est-à-dire pour compromettre la vie d'une manière immédiate ou éloignée, par son volume.

Dira-t-on qu'un épanchement est excessif par cela seul qu'il s'accompagnera d'une dyspnée plus ou moins marquée? Il y a des épanchements qui tuent les malades par leur quantité, et qui déterminent une dyspnée fort légère; il y en a de plus considérables qui s'accompagnent d'une grande difficulté de respirer.

La dyspnée tient-elle à l'intensité de l'inflammation, la thoracentèse serait d'un secours douteux, si elle n'aggravait pas la phlegmasie, comme cela est possible (voir la première partie de ce rapport). Quoique notre collègue M. Hardy nous ait cité un fait dans lequel l'évacuation d'un épanchement moyen avait notablement sou-

lagé la dyspnée chez un malade atteint de pleurésie aiguë, nous pensons qu'il a eu affaire à un cas exceptionnel.

La dyspnée peut encore tenir à la rapidité avec laquelle le liquide est exhalé autant qu'à sa quantité : le poumon, surpris par cette brusque attaque, éprouve une gêne réelle que l'on serait tenté de soulager par la ponction si l'expérience n'apprenait qu'il ne tarde pas à s'y accoutumer. L'opération est contre-indiquée non-seulement à cause de cette accoutumance, mais parce qu'une exhalation aussi rapide n'appartient qu'à la période aiguë, et que l'évacuation du liquide ne préserverait pas d'une récidive plus ou moins prompte.

Il peut arriver cependant tel cas où il soit urgent d'évacuer le liquide, quelles que soient les chances de récidive, parce que le malade court le danger d'asphyxie. L'orthopnée, la coloration du visage, la petitesse et l'irrégularité du pouls, etc., sont des signes assez pressants pour annihiler les autres considérations ; c'est un point sur lequel tous vos commissaires ont été d'accord.

Mais que l'on se soit décidé à opérer d'après la seule intensité de la dyspnée ou que l'on ait attendu des menaces sérieuses d'asphyxie, il ne faut pas oublier, comme le dit M. Gendrin, que la période d'état n'est pas passée, et que le liquide se reproduira presque certainement, quelquefois même avec une rapidité foudroyante, comme dans l'observation du Dr Malle. Le soulagement merveilleux qui succède à la ponction ne doit pas faire négliger une médication suffisamment énergique pour combattre le mouvement fluxionnaire.

La pleurésie aiguë peut donner lieu à un épanchement qui ne soit pas excessif dans l'acception absolue du mot, mais qui le devienne parce qu'il compliquera l'emphysème (obs. 6 de la thèse de M. Pinault), la coqueluche, la bronchite capillaire, une affection organique du cœur, etc. Si la dyspnée, *résultante* de ces obstacles multiples à la circulation et à la respiration, devenait excessive et que les effets favorables des médications ordinaires se fissent attendre, la thoracentèse pourrait devenir utile et même nécessaire.

Dans quelques-unes des complications dont je signale l'existence, il faut s'assurer que la dyspnée tient à des causes sérieuses capables d'amener l'asphyxie, avant de pratiquer la thoracocentèse. Chez certains malades, la constitution nerveuse, une affection



spasmodique des organes de la respiration ou de la circulation, sont les causes réelles de la dyspnée et des accès de suffocation qu'ils éprouvent et qui cèdent à quelques grains d'opium ou de belladone. J'ai vu, dans le service de mon collègue Barthez, à l'hôpital Sainte-Marguerite, un emphysémateux portant depuis quelques semaines un épanchement moyen du côté gauche, et éprouvant tous les soirs de forts accès de dyspnée depuis l'apparition de l'épanchement. Je répondis à mon collègue, qui voulait bien me demander mon avis, que la ponction ne me paraissait pas indiquée, et que la belladone ou l'opium mettrait fin aux accidents dyspnéiques, ce qui eut lieu en effet.

Les considérations précédentes établissent suffisamment que la dyspnée est un caractère équivoque des épanchements excessifs.

D'après notre excellent collègue le Dr Pidoux, «tant que, dans un épanchement unilatéral, la matité du thorax n'est observée qu'en arrière, quelle que soit sa hauteur, l'épanchement est loin d'être au-dessus de la force d'absorption seule ou stimulée à agir; mais quand la sonorité disparait en avant, que la matité finit par tellement gagner que de bas en haut elle soit absolue et qu'on l'entende telle, même en percutant sur la première côte, sur la clavicule et dans le creux sus-claviculaire, *alors même qu'elle ne franchit pas la ligne médiane du sternum, alors même que le médiastin n'est pas déjeté, que la cavité du thorax n'est pas très-sensiblement dilatée par le redressement des côtes et l'élargissement des espaces intercostaux, et que le cœur n'est pas encore fortement abaissé ou poussé du côté opposé,* mais à plus forte raison si ces déplacements existent, alors il n'y a pas à hésiter. En temporisant, la thérapeutique médicale consume sans utilité, ou pour un résultat déplorable, des moments précieux; elle expose le malade à une mort inopinée ou à une résolution suivie d'infirmité grave; il faut évacuer la poitrine.»

Le tableau tracé par notre collègue est un peu trop sombre et ses assertions sont exagérées. L'épanchement n'est pas au-dessus «de la force d'absorption seule ou stimulée à agir; la thérapeutique médicale ne consume pas des moments précieux pour un résultat déplorable, en temporisant dans tous les cas présentant les symptômes dont il requiert l'existence.» J'ai vu, à la Pitié, une femme dont j'ai parlé plus haut, chez laquelle la matité était absolue dans toute

l'étendue du côté gauche, le cœur un peu refoulé à droite, et qui était guérie par les moyens ordinaires après un mois de maladie. Une autre femme, entrée le 22 août de cette année, au cinquième jour d'une pleurésie aiguë, présentait, le jour de son entrée, 60 respirations à la minute ; le cœur atteignait le bord du sternum, la matité était complète dans toute l'étendue de la plèvre. Dès le lendemain, sous l'influence du repos, d'un large vésicatoire et d'une boisson nitrée, la respiration était descendue à 52, le lendemain à 36 ; au bout de 8 jours, on commençait à entendre la respiration au-dessous de la clavicule. Il n'est pas de médecin qui ne puisse citer des faits analogues.

Si les épanchements abondants, présentant les caractères que leur assigne M. Pidoux, ne sont pas au-dessus des ressources de l'art, exposent-ils du moins à une mort inopinée, alors même que le médiastin et le cœur ne sont pas déviés. Le fait me paraissait d'autant plus surprenant que l'organe central de la circulation est facilement déplacé par les épanchements, pour peu qu'ils aient un certain volume. Ce qu'il y avait de mieux à faire pour résoudre la difficulté était d'interroger les faits. J'ai consulté à cet égard 10 observations de mort subite contenues dans les thèses de MM. Lacaze-Duthiers et Oulmont, et pourvues de détails suffisants ; toutes, sans exception, constataient un déplacement notable de l'organe central de la circulation. Dans les neuf dixièmes des cas, il était refoulé à droite et avait dépassé la ligne médiane du sternum, ce qui est en rapport avec la fréquence relative des épanchements excessifs dans le côté gauche du thorax. Un déplacement aussi considérable a une tout autre importance que l'affaissement d'un seul poumon, car il entraîne la torsion des gros vaisseaux, le refoulement du médiastin, et comme conséquence médiate celui du poumon sain, circonstances qui prédisposent à des syncopes ou à des congestions pulmonaires mortelles.

Plusieurs des observations mentionnent encore le refoulement du diaphragme, l'écartement des côtes, la voussure du côté malade.

Si une observation ultérieure confirme ces recherches, le déplacement des viscères, et spécialement celui du cœur, constitueraient le caractère distinctif des épanchements excessifs qui exposent à la mort subite et deviendraient un point de repère propre à mettre les observateurs d'accord sur cette nouvelle indication de la thora-

cocentèse, comme ils le sont sur les cas d'asphyxie. La conduite à suivre dans les cas d'épanchements excessifs pourrait alors se formuler ainsi :

1° La ponction est de nécessité toutes les fois qu'il y a asphyxie imminente, quels que soient les symptômes concomitants.

2° Si la dyspnée et la gêne de la circulation ne sont pas considérables, mais qu'il y ait déplacement notable des viscères, et surtout que le cœur soit rejeté au delà de la *ligne médiane* du sternum, la ponction n'est pas d'une nécessité aussi immédiate ; mais, en tardant trop à la pratiquer, le médecin s'expose à voir une émotion morale, un effort physique, etc., déterminer inopinément soit une syncope, soit une congestion pulmonaire rapidement suivies de mort.

3° Lorsque ce déplacement des organes n'existe pas, on est en droit de penser que la respiration et la circulation s'accoutumeront aux conditions anormales qui leur sont faites, et les médecins auxquels il répugne de pratiquer la thoracentèse sans raisons péremptoires prendront le temps de combattre la maladie, source de l'épanchement, et trouveront la justification de leur conduite dans des faits nombreux de guérison et même de guérison rapide.

Pour nous, on le voit, l'urgence de la ponction se tire de l'excès d'épanchement et du déplacement d'organes qui en est la conséquence, et non pas de la nature de la pleurésie. Nous différons en cela de notre collègue le Dr Pidoux, et ceux qui ont entendu la lecture de son remarquable travail sur la pleurésie latente s'étonneront, au premier abord, de cette dissidence.

Il était impossible que l'opinion d'un auteur aussi distingué et qu'un point aussi important de pathologie ne fixassent pas notre attention ; mais, nous devons le dire, l'examen des faits nous a conduit à des résultats qui ne concordent pas avec les siens. Les malades dont les observations ont été rassemblées dans la thèse de M. Lacaze-Duthiers ne présentaient pas, pour la plupart, ces caractères de diathèse séreuse tracés par notre collègue ; c'est une remarque qui n'avait pas échappé à l'auteur de cette thèse. Un assez grand nombre, 11 sur 29, ont présenté, au début de leur maladie, des symptômes généraux et locaux de pleurésie aiguë plus ou moins prononcée ; chez eux par conséquent, la pleurésie n'a pas été latente dans le sens où l'entendait avec raison notre collègue. De sorte que, tout en admettant, avec Van Swieten et avec lui, que l'hydropisie

de poitrine est plus fréquente chez les malades dont le sang n'est pas riche : *In illis vero quorum humores in spissitudinem inflammatoriam non adeo vergunt, frequenter pectoris hydrops nascetur,* nous n'avons pu prendre pour base de règle thérapeutique un fait qui comporte d'aussi nombreuses exceptions. J'admets les idées de notre collègue sur la participation de la diathèse tuberculeuse à la production des épanchements excessifs ; je vais même plus loin que lui, car je crois que les maladies des séreuses sont quelquefois une manifestation de cette diathèse avant qu'elle n'ait donné sa signature, avant qu'elle ne se soit manifestée par la production de tubercules. Mais cette interprétation étiologique ne peut s'appliquer à tous les faits. Les conditions physiologiques au milieu desquelles les causes occasionnelles surprennent les malades, le climat, la constitution médicale, déterminent des pleurésies latentes, sans qu'il existe des tubercules actuellement ou plus tard (*in actu aut in posse*). Van Swieten a signalé la fréquence de l'hydropisie de poitrine chez les Hollandais, lorsqu'ils voyagent sur les canaux de leur pays, et que pressés par la cloche annonçant le départ des bateaux, ils arrivent tout en sueur pour rester ensuite exposés aux vents ou au froid de l'hiver. Pendant les constitutions médicales froides et humides, alors que règnent les affections catarrhales, la pleurésie n'a pas toujours les caractères d'acuité qui appartiennent à l'inflammation franche ; la suppression d'une affection de la peau, d'un eczéma par exemple, produit aussi des épanchements latents, sans qu'on puisse accuser la diathèse tuberculeuse. En un mot, quoique la pleurésie latente soit l'origine la plus fréquente des épanchements excessifs, l'excès d'épanchement n'est pas, d'une part, une suite assez nécessaire de cette espèce de pleurésie ; d'autre part, il se rencontre assez souvent dans les pleurésies accompagnées de symptômes évidents, pour qu'elle ne puisse être donnée comme type absolu des cas qui indiquent la thoracocentèse. Pour que l'indication de la thoracentèse pût se tirer de l'espèce nosologique, il faudrait que cette opération fût de nature à remplir une indication vitale, ce qui n'est pas.

C'est ici le lieu de dire un mot de l'argument que les partisans d'une large application de la thoracentèse ont voulu tirer de la tendance indéfinie que les épanchements excessifs auraient à s'accroître. Cette tendance à s'accroître aurait comme conséquence né-

cessaire une tendance à se reproduire, et ils ne seraient plus en droit d'invoquer en faveur de l'opération la rareté des cas qui en nécessitent la répétition. La pleurésie latente, et en particulier l'espèce qu'a décrite M. Pidoux, est plus sujette que les autres à la reproduction du liquide; cette reproduction y est plus souvent excessive, mais je n'ai pas vu qu'elle ait été indéfinie dans les observations qui ont été publiées par M. Pidoux ou par d'autres, pas plus que dans celles que j'ai vues moi-même. Les pleurésies latentes ont, comme les autres, leur période d'accroissement et leur période d'état, auxquelles est subordonnée l'activité sécrétoire de la plèvre. Tant qu'elles durent, l'indication vitale prime l'indication mécanique, et si l'excès d'épanchement force à pratiquer la ponction avant que le mouvement fluxionnaire ait cessé, le traitement médical peut seul prévenir la récidive. Les épanchements à reproduction véritablement indéfinie, c'est-à-dire symptomatiques des maladies du cœur, de l'albuminurie, etc., ont été écartés par notre confrère lui-même du domaine de la thoracentèse.

Quoiqu'il n'existe pas de documents positifs sur la marche et les résultats des épanchements considérables livrés à eux-mêmes ou traités par les moyens habituels, pour servir de terme de comparaison, la lenteur de la résorption et ses conséquences possibles, les cachexies séreuse et scorbutique, me paraissent une raison qui milite plus que la précédente en faveur de la thoracentèse. J'y mettrai toutefois, comme restriction, la nécessité de ne pas se presser, d'attendre que la période d'état ait cessé, que l'insuffisance des moyens médicaux sur l'état général ou local soit démontrée; car, ainsi que je l'ai dit plus haut, la nature de l'affection dont l'épanchement est le produit influe beaucoup plus puissamment que sa quantité absolue sur la rapidité de l'absorption.

Quant aux résultats de la thoracentèse relativement au rétrécissement de la cage thoracique, certains faits de guérison sans ponction, mais suivis d'une déformation considérable, tendent à prouver que les conséquences de l'opération ne sont jamais aussi défavorables; mais il n'existe aucun travail dans lequel cette prééminence de la thoracentèse soit démontrée pour la généralité des cas

Épanchements séreux chroniques. Laennec portait à la moitié seulement le nombre des malades qui guérissent de pleurésie et d'épanchements chroniques. Quoique les chances soient

moins fâcheuses pour celles de ces affections dans lesquelles la plèvre n'a pas sécrété de pus, la chronicité est toujours une condition défavorable, qui ne permet pas de compter sur les efforts de l'organisme et de l'art autant que dans l'état aigu. A ne considérer les choses que d'une manière générale, la thoracentèse du thorax doit donc être moins rarement contre-indiquée dans les épanchements séreux chroniques que dans les épanchements séreux aigus; mais, lorsqu'on interroge les faits en détail, on arrive à se convaincre que son action y est moins indifférente. Chez quelques malades, une seule ponction suffit pour évacuer le liquide, qui ne se reproduit pas ou se reproduit dans des limites et avec des qualités comportant une prompte guérison. D'autres fois plusieurs ponctions sont nécessaires, et tantôt le liquide se reproduit avec la même abondance, avec les mêmes caractères; tantôt, et c'est le plus ordinaire, il finit par changer de nature, il devient sanguin ou purulent. Dans une des observations empruntées à M. Trousseau, et que j'ai déjà citée (obs. 12 de M. Lacaze-Duthiers), la seconde ponction, pratiquée à un intervalle de quelques jours, donna issue à un liquide purulent et fétide. Dans certains cas, ces ponctions répétées aboutissent à une fistule thoracique, suivie de l'altération du pus et de ses conséquences. Chez certains malades enfin, la thoracentèse, qu'elle soit pratiquée une ou plusieurs fois, n'empêche pas la pleurésie de poursuivre sa marche, et ne paraît pas un adjuvant utile de la thérapeutique médicale.

A quoi tiennent ces différences, et par conséquent quelles sont les circonstances qui peuvent servir de base aux indications de la thoracocentèse? Les auteurs des observations ne se sont pas attachés à les rechercher ou à les mettre en évidence, et la plupart se contentent d'assertions, résultat d'une impression générale, mais aussi vagues que celles-ci: « L'hydrothorax non symptomatique aigu ou ancien n'a pas de meilleur traitement que la paracentèse thoracique; que sa marche soit lente ou rapide, qu'il marche ouvertement ou d'une manière latente » (Lacaze-Duthiers, p. 75). Plus loin, page 86, le même auteur se demande si l'on peut opérer dans les épanchements non excessifs devenant chroniques, et il est pour l'affirmative, sans en donner la raison. Dans un troisième endroit, il conseille la ponction contre les épanchements prolongés, parce qu'il les accuse de produire des tubercules. Non-seulement la ver-

sion inverse est mieux prouvée, mais M. Reynaud a démontré par des faits que lorsqu'il existait des tubercules dans les poumons, ils étaient moins nombreux, règle générale, dans le poumon comprimé. J'ai emprunté ces citations à la thèse de M. Lacaze-Duthiers, comme à un ouvrage résumant l'opinion contemporaine sur la matière.

Malgré l'insuffisance des matériaux, j'ai cherché quelques points de repère, et j'ai vu, en premier lieu, que la durée de l'épanchement n'avait pas une influence aussi grande qu'on l'aurait cru sur les résultats de la ponction. Quoique la thoracocentèse ait d'autant plus de chances de réussir, toutes choses égales d'ailleurs, que l'épanchement est plus récent, on voit une seule évacuation du liquide, pratiquée pour un épanchement qui date de 3 mois, 6 mois, un an et plus, être suivie d'une guérison prompte et solide, tandis qu'un épanchement qui n'a qu'un mois, 6 semaines de durée, récidive sous sa première apparence ou se transforme en liquide sanguin ou purulent.

Les résultats favorables ou fâcheux de la thoracocentèse m'ont paru se rattacher d'une manière plus immédiate au degré de la phlegmasie et aux complications. Lorsque l'épanchement constituait le principal élément de la maladie, lorsqu'il était un reliquat d'inflammation, un simple hydrothorax plutôt qu'une pleurésie chronique proprement dite, il était rare que la ponction eût besoin d'être répétée un certain nombre de fois et entraînât une transformation du liquide. Plus les caractères généraux et locaux d'inflammation conservaient d'intensité, plus faciles étaient la récidive et la transformation purulente; la diathèse tuberculeuse, l'état cachectique, avaient la même influence fâcheuse. L'insuccès a tenu quelquefois à des conditions anatomiques irremédiables, qui s'opposaient à l'accolement des surfaces pulmonaire et costale.

C'est avec ces matériaux incomplets, et en nous aidant de l'induction et du raisonnement, que nous essayerons de déterminer les indications de la thoracocentèse appliquée aux épanchements séreux chroniques.

a. Si le travail de phlegmasie conserve *de l'intensité,* sans que rien indique qu'il ait dépassé les limites dans lesquelles les produits de sécrétion restent susceptibles d'organisation, les indications ressortent bien plus de l'inflammation elle-même que de l'épanche-

ment, car elle le tient sous sa dépendance, comme cela a lieu pour la pleurésie aiguë; tant qu'elle ne sera pas éteinte, on le verra persister et se reproduire. Pratiquée dans des conditions semblables, la ponction serait plus propre à augmenter l'inflammation de la plèvre et à l'élever jusqu'au degré qui produit du pus qu'à hâter sa terminaison; car l'histoire de la pleurésie chronique apprend que les causes extérieures, écarts de régime, refroidissements, etc., y développent facilement des exacerbations qui déterminent quelquefois la résorption plus rapide du liquide, mais quelquefois aussi sa transformation purulente, laquelle est plus à craindre lorsque l'inflammation conserve de l'acuité.

L'inflammation apaisée, y aurait-il chance de hâter la guérison en évacuant le liquide? La chose est possible, mais scabreuse; il est plus prudent d'attendre la résorption et l'organisation des produits épanchés, résultat presque certain d'une thérapeutique et d'une hygiène bien entendues.

Si une pleurésie chronique intense était produite ou entretenue par des tubercules, la reproduction du liquide et la formation du pus sont trop certaines pour soumettre le malade à une opération qui peut hâter sa mort et lui donner toutes les joies d'une espérance qui ne se réalisera pas.

b. Si la pleurésie est *chronique modérée*, suivant l'expression de M. Gendrin, elle peut éprouver quelques-unes des exacerbations que nous avons signalées plus haut, exacerbations qui engendrent rarement du pus, et donnent souvent lieu à une augmentation considérable de l'épanchement. Parmi les exemples cités en faveur de la thoracocentèse dans la pleurésie aiguë, un certain nombre appartient à des pleurésies chroniques légères qui ont éprouvé une recrudescence.

L'opération est-elle légitime dans les cas de ce genre? Si le début de la pleurésie ne remonte pas à une époque trop éloignée, si l'épanchement n'est pas excessif, et que le malade conserve des forces et un bon aspect, l'évacuation du liquide n'est pas indispensable; la recrudescence inflammatoire, cause de l'augmentation de l'épanchement, peut en devenir le remède, ainsi que nous l'avons dit plus haut, lorsqu'elle est aidée par un emploi judicieux des agents de l'hygiène et de la matière médicale. Quelques personnes pensent que la lenteur de la résorption, la déformation plus grande de la

poitrine, ne sont pas des raisons suffisantes pour courir les chances mauvaises que comporte toujours la thoracentèse, quelque minimes qu'elles soient. D'un autre côté, l'innocuité habituelle de la ponction thoracique dans la pleurésie chronique modérée, la rapidité de la guérison dans certains cas, sont des motifs assez puissants pour ne pas blâmer ceux dont la pratique est plus hardie. La véritable conclusion de ce paragraphe est donc que, sans proscrire la thoracentèse de la thérapeutique des épanchements séreux chroniques récents et non excessifs, il ne faut pas plus l'y prodiguer que dans les cas analogues de la pleurésie aiguë, et qu'il est toujours sage d'attendre que l'inflammation soit réduite à ses proportions les plus modérées. Les indications ne sont pas changées dans l'espèce de pleurésie dite latente, eût-elle pour cause éloignée la diathèse tuberculeuse; la différence ne porte que sur le pronostic.

Les conditions d'activité vitale nécessaires à la guérison n'existent plus dans les pleurésies chroniques modérées qui datent d'un peu loin : « A l'autopsie, on trouve bien la plèvre épaissie et d'une grande densité, mais elle est d'un rouge beaucoup moins vif; si même l'inflammation a duré trop longtemps, cette rougeur n'a plus lieu, le fluide épanché est séreux, inodore, quelquefois gélatiniforme; la plèvre est tapissée d'une couche de matière amorphe, blanchâtre, mucoso-albumineuse » (Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*). Cette espèce de pleurésie chronique peut tuer les malades en quelques mois, malgré sa bénignité apparente, en les faisant passer par tous les degrés du marasme. Si elle ne les tue pas aussi rapidement, elle les laisse exposés à l'influence de mille causes qui peuvent raviver l'inflammation à un moment indéterminé, et donner lieu soit à un épanchement excessif, soit à un épanchement sanguin ou purulent. Dans les cas où elle guérit, la guérison complète n'a lieu qu'après un certain nombre de mois et même d'années, et s'accompagne d'une difformité considérable

En présence d'un pronostic aussi défavorable et des faibles ressources de l'organisme, la thoracentèse me paraît trouver son indication légitime. Ces cas sont aussi, dans l'état actuel de la science, les seulsqui me paraissent autoriser les injections modificatrices, les injections iodurées, par exemple, comme adjuvant utile et peut-être nécessaire de la paracentèse thoracique.

Pour être complet, je dois ajouter qu'ici deux cas se présentent :

le premier, le plus fréquent, est celui où il y a des signes de marasme commençant, où les ressources de l'art et de l'hygiène sont impuissantes : je partage, à son égard, l'avis de ceux qui tentent la guérison ; dans le second, les malades porteurs de l'épanchement chronique jouissent d'une assez bonne santé, ils remplissent toutes leurs fonctions, tous les devoirs de la vie, et, à part une légère dyspnée qui se manifeste dans les grands mouvements, on ne soupçonnerait pas la grave lésion dont ils sont atteints; ils restent exposés à la mort subite, à une recrudescence plus ou moins grave de leur affection à un moment indéterminé (Trousseau), comme aussi ils peuvent guérir après trois ou quatre ans. Faut-il les opérer dès qu'ils se présentent à vous ? faut-il attendre que leur maladie s'exaspère ou qu'il survienne des symptômes de diathèse séreuse ? Il y a des exemples favorables, il y en a de funestes; ces cas sont en dehors de toutes règles et doivent être abandonnés à la sagacité du médecin.

Jusqu'ici nous n'avons étudié que la question d'opportunité. La thoracentèse nous a paru indiquée, dans certaines pleurésies chroniques, par des conditions de nature et d'état indépendantes de l'abondance de l'épanchement, aussi aura-t-on le droit d'en contester la valeur ; mais, dans la pleurésie chronique comme dans la pleurésie aiguë, l'excès de liquide peut faire de la ponction une opération de nécessité, quels que soient l'âge et l'intensité de l'inflammation. Si le liquide, dans sa marche irrégulièrement croissante, atteint des proportions assez considérables pour déterminer l'asphyxie, il faut évidemment aller au plus pressé, il faut empêcher le malade de mourir de suffocation, et se donner le temps et l'occasion, comme le dit Van Swieten, d'attaquer la cause du mal par un traitement aussi efficace que le comportent sa nature et les ressources actuelles de l'art.

Si l'épanchement est stationnaire et que l'économie semble s'y être accoutumée, mais qu'il présente les conditions anatomiques qui exposent à la mort subite, la ponction semble mieux indiquée encore que dans la pleurésie aiguë, car l'on est moins en droit d'invoquer les ressources de l'organisme et les chances d'une guérison spontanée. A cet égard, j'ai partagé l'opinion de la majorité de la commission ; M. Gendrin seul s'est appuyé sur sa vaste expérience pour rejeter toute intervention mécanique de l'art.

Épanchements purulents. — Sous le nom d'*épanchements purulents,* nous comprenons, ainsi que nous l'avons dit, tous ceux qui sont constitués par du pus seul ou mélangé à de la sérosité et à des fausses membranes en proportion assez notable pour que la résorption et l'organisation des produits épanchés soient impossibles ou du moins fort incertaines. Les épanchements purulents sont donc, d'une manière générale, ceux qui réclament le plus impérieusement l'intervention de l'art. L'ouverture d'un foyer purulent remplissant, en partie ou en totalité, la cavité pleurale est indiquée au même titre que celle de toutes les collections purulentes, quel que soit leur siége. Une condition est cependant nécessaire, c'est que la présence du pus constitue la lésion principale. A ce titre, la paracentèse du thorax est d'un secours inefficace toutes les fois que la collection purulente est sous la dépendance d'un état général ou local irremédiable, tel que la diathèse purulente, les tubercules, et le cancer de la plèvre ou des poumons. Mise en usage dans ces conditions défavorables, elle n'apporte qu'un soulagement momentané aux malades, en les soustrayant aux angoisses de la suffocation. Quelques opérations pratiquées par MM. Trousseau, Blache et quelques autres, n'ont pas eu d'autres résultats.

Cette élimination sommaire ne comprend pas toutes les contre-indications de la paracentèse thoracique; il en est de moins radicales qui doivent être discutées en leur lieu et place, et lors même qu'elle les comprendrait toutes, il resterait encore à déterminer si l'empyème doit toujours être préféré à la thoracocentèse, comme c'est l'opinion de la pluralité des médecins et chirurgiens; si, au contraire, chacune des deux méthodes a son opportunité; il faudrait déterminer aussi l'époque et le lieu où l'opération doit être pratiquée.

Pour faciliter ces recherches indispensables, nous étudierons successivement les applications de la paracentèse aux épanchements purulents aigus, aux épanchements purulents chroniques et aux fistules pleuro-pariétales et pleuro-bronchiques.

Épanchements purulents aigus. L'intensité de l'inflammation et la période de la maladie sont des sources d'indications aussi importantes dans le traitement des pleurésies aiguës qui suppurent que dans celui des pleurésies aiguës suivies d'une simple exhalation

séreuse, lorsqu'il s'agit de déterminer l'emploi de la paracentèse thoracique et le choix de la méthode.

Parmi les pleurésies aiguës intenses, quelques-unes, et ce sont heureusement les plus rares, ont une telle intensité que la mort arrive pendant la première période ou période d'acuité; c'est alors l'excès d'inflammation qui tue, et non pas la nature du liquide exhalé. Pratiquer l'empyème et même la simple ponction avec ces conditions fâcheuses, ce serait compromettre l'art, sans le moindre profit pour le malade.

L'excès d'inflammation est encore le fait capital, celui qui donne les indications, dans les cas moins promptement et moins nécessairement mortels, tant que durent les périodes d'augment et d'état. La paracentèse thoracique ne ferait qu'ajouter aux mauvaises chances du malade, lors même qu'on eût préféré la méthode qui prévient toute introduction de l'air, et cela d'autant plus gratuitement que les épanchements purulents atteignent rarement le volume excessif des épanchements séreux.

Le conseil donné par Hippocrate de ne pas ouvrir la poitrine aux empyéiques avant le quinzième jour de la formation de l'épanchement reposait sans doute sur l'observation de quelques faits malheureux par suite d'une trop grande précipitation.

Un certain nombre de ces pleurésies intenses passent, par une transition peu sensible, de l'état aigu à l'état chronique; cela arrive surtout lorsqu'il existe quelque complication locale ou diathésique. Mais, chez d'autres, après une durée qui varie pour chaque cas particulier, la période aiguë a un terme; l'orgasme inflammatoire tombe, et, chez la plupart des malades, ce moment est marqué par un amendement considérable des symptômes. La peau perd sa chaleur âcre, et souvent même elle s'humecte; le pouls ne conserve pas sa fréquence et sa dureté; l'appétit se réveille plus ou moins; il y a du sommeil, et, sans éprouver le sentiment de bien-être parfait qui accompagne une convalescence franche, le malade se trouve assez content de son état. Cette véritable détente, qui fait croire à la convalescence, n'est pas habituellement remarquée, et, dans le petit nombre d'observations qui en font mention, les auteurs n'en ont pas soupçonné l'importance (Sédillot, obs. 13 et 17; celle que j'ai publiée dans la *Revue médico-chirurgicale*).

A cette époque, la collection purulente de la plèvre est dans les conditions d'un abcès chaud, c'est-à-dire d'un abcès dont les parois n'ont pas de tendance actuelle à sécréter indéfiniment du pus, et sont par conséquent susceptibles de se réunir par première intention, si leur contenu est complétement évacué. Des exemples de guérison rapide à cette période de la maladie et à la suite de l'ouverture spontanée de l'épanchement dans les bronches ou à travers la paroi pectorale; quelques autres, plus rares, où l'on a pratiqué une issue artificielle, démontrent que cette interprétation des faits ne repose pas sur des idées chimériques. La sédation est habituellement proportionnée à l'intensité primitive de la phlegmasie et à la nature des matières épanchées. Toutes choses égales d'ailleurs, elle est d'autant plus marquée que l'épanchement contient une moins grande proportion de pus phlegmoneux et une proportion plus considérable de produits séreux ou séro-fibrineux. Dans ce dernier cas, elle peut être assez complète pour tromper sur la nature de l'épanchement et faire espérer une guérison qui ne se réalisera pas.

La durée de la période de sédation est soumise aux mêmes conditions. Lorsque la pleurésie a été très-aiguë, elle ne dépasse guère huit à quinze jours, au bout desquels la fièvre se rallume avec des exacerbations nocturnes, des sueurs colliquatives, la perte de l'appétit, la dilatation du côté malade; en un mot, la pleurésie passe à l'état chronique intense. Lorsque le liquide est presque entièrement séreux, le bien-être est plus durable; il peut persister plusieurs semaines, si la thérapeutique et l'hygiène sont bien dirigées, et le passage à l'état chronique se fait moins brusquement. Chez quelques malades enfin, la plèvre s'accoutume à la présence du produit hétérogène et le supporte un temps indéfini sans accident. Nous renvoyons ces cas exceptionnels au chapitre suivant.

Si l'observation ultérieure confirme les considérations que nous venons de vous soumettre, la thoracentèse sera appelée à remplacer l'empyème dans des cas qui ne paraissaient pas la comporter, et la période la plus opportune pour la pratiquer avec chance d'éviter aux malades les lenteurs et les dangers de la suppuration sera celle dont j'ai cherché à tracer les limites.

Je dois ajouter, pour compléter ma pensée, que cette opportunité ne suffit pas pour assurer le succès de la thoracocentèse; son

emploi doit être entouré des précautions qui président à la guérison des abcès chauds. L'évacuation du pus doit être facile, entière, durer le temps nécessaire à l'épuisement complet du foyer, c'est-à-dire des matières contenues dans sa cavité principale, dans ses sinuosités, de celles qu'il peut sécréter pendant quelques heures et même pendant quelques jours, préceptes qui peuvent se traduire ainsi lorsqu'on les applique à la thoracocentèse : il faut plonger le trois-quarts dans le point le plus déclive, laisser en place la canule enveloppée de baudruche tout le temps nécessaire, 1° pour évacuer non-seulement le pus qui s'écoule de prime abord, mais aussi celui que la dilatation successive du poumon, les mouvements alternatifs de la respiration et la pesanteur, amèneront successivement à l'ouverture après lui avoir fait parcourir les contours de la poitrine et les sinuosités des cloisons pseudo-membraneuses; 2° pour évacuer les matières puriformes que la plèvre sécrétera quelque temps encore. La canule ne doit être retirée qu'au moment où la nature de la sécrétion aura changé, lorsqu'elle sera devenue séreuse, c'est-à-dire organisable, lorsque l'occlusion momentanée de la poitrine ne sera pas suivie d'une accumulation de liquide considérable et qui renouvelle la fièvre. J'insiste sur toutes ces précautions, parce qu'elles ont été négligées dans la presque totalité des opérations de thoracocentèse pratiquées pour des épanchements purulents aigus. On évacue tout ce qui peut être évacué en quelques minutes, après quoi on retire la canule, et comme, ainsi que je l'ai dit, on n'a pas donné issue à tout le liquide, après un mieux dont la durée varie de plusieurs jours à plusieurs semaines, la fièvre se rallume, le liquide se produit, et l'on accuse l'inefficacité de l'opération, tandis qu'il faudrait peut-être accuser l'inexpérience de l'opérateur.

Dans le cas où la thoracentèse ne réunirait pas les conditions physiques nécessaires à la guérison, où l'état pathologique de la plèvre ne permettrait pas une réunion immédiate, il serait toujours temps d'ouvrir largement la poitrine ou de pratiquer des injections modificatrices.

En écrivant ce chapitre, je n'ai eu qu'un seul but, provoquer de nouvelles recherches sur les divers degrés et les diverses périodes de la pleurésie aiguë suppurée, afin de soustraire un certain nombre de malades aux lenteurs et aux dangers de l'empyème, si cela est

possible. Je n'ai pas eu la pensée de proscrire l'empyème du traitement des épanchements purulents aigus; d'accord sur ce point avec M. Gendrin, je crois que, dans l'état actuel de la science, cette opération doit y avoir une large part, et qu'il est prématuré de lui préférer partout et toujours les ponctions successives, comme MM. Trousseau et Legroux. Mais comme ce sont là des questions qui se reproduisent à peu près dans les mêmes termes lorsqu'il s'agit de déterminer les indications et la valeur de chaque méthode dans le traitement des épanchements purulents chroniques, je les ai renvoyées au chapitre suivant.

Épanchements purulents chroniques. On a l'habitude de rattacher à la pleurésie chronique tous les épanchements purulents qui remontent à une date plus ou moins éloignée; il en est cependant qui semblent un reliquat de maladie, dont la plèvre n'a pu se débarrasser, mais auquel elle s'est accoutumée, plutôt que le résultat d'une affection qui persiste. Les symptômes généraux ou locaux propres à déceler l'inflammation sont nuls ou si peu développés qu'ils ne méritent pas d'être pris en grande considération. En un mot, l'épanchement gêne par son volume plus que par sa nature. Je citerai, comme spécimen, les obs. 43 et 44 de la thèse de M. Lacaze; un exemple semblable est cité dans la thèse du Dr Château. Cette espèce d'épanchement purulent peut succéder à une pleurésie qui a eu les apparences de la chronicité pendant tout son cours, ou bien, au contraire, à une pleurésie qui a présenté au début des symptômes d'acuité non équivoques. Il est à remarquer que dans ces cas et dans d'autres analogues le liquide épanché est constitué par de la sérosité purulente et non par du pus phlegmoneux; c'est-à-dire que la phlegmasie, tout en dépassant les proportions qui déterminent les produits plastiques, n'a cependant pas eu une intensité des plus élevées.

Cette espèce d'épanchement me paraît susceptible de guérir par une seule évacuation du liquide, comme cela a eu lieu dans les exemples que j'ai cités, et par conséquent c'est à la thoracocentèse, c'est-à-dire à la méthode qui prévient l'entrée de l'air, qu'il faut avoir recours. Si les circonstances des cas particuliers avaient été mal appréciées, si l'épanchement se reproduisait, que faudrait-il faire? Je conseillerais ici de suivre la pratique de M. Trousseau, celle qui consiste à faire des ponctions successives. De deux choses

l'une, en effet : ou le liquide se reproduirait plus séreux et rentrerait dans les conditions des épanchements qui cèdent à un traitement médical ou hygénique, ou la phlegmasie se raviverait et déterminerait des symptômes de fièvre hectique, et il serait toujours temps de prendre un autre parti.

Dans les épanchements que je signale, une difficulté sérieuse prime la question thérapeutique, c'est celle du diagnostic. Il n'existe pas de signes d'après lesquels on puisse présumer que le pus est mélangé à une plus ou moins grande proportion de sérosité? L'innocuité d'une opération est, en général, une fort mauvaise raison de la prodiguer, mais je crois que l'innocuité de la thoracocentèse autoriserait à pratiquer une ponction exploratrice, si les symptômes et la marche d'une pleurésie, et surtout la résistance de l'épanchement à l'emploi des moyens rationnels permettaient de soupçonner la nature purulente du liquide.

Dans les cas plus nombreux où les symptômes de pleurésie chronique ne sont pas douteux, où il est évident que l'inflammation a une certaine intensité, on ne doit plus compter sur la non-reproduction du liquide. Il n'est pas impossible que la phlegmasie étant peu intense de sa nature ou ramenée à ce degré par un traitement approprié, le liquide nouvellement exhalé soit moins purulent que le premier, qu'il devienne même de plus en plus séreux. Si cela avait lieu souvent, les ponctions successives seraient justifiées; mais le plus ordinaire est de voir le liquide se renouveler avec les mêmes caractères ou avec des caractères plus fâcheux, la fièvre s'allumer, le pus devenir sanieux ou quelquefois fétide.

J'ai parlé plusieurs fois des ponctions successives, préconisées par quelques médecins, par M. Trousseau en particulier, lorsque l'épanchement ne cesse de se reproduire sous la même apparence ou avec des qualités différentes. C'est ici le lieu d'exposer et de discuter les raisons apportées par ce savant professeur en faveur de sa pratique.

Il allègue d'abord la possibilité de voir le liquide sécrété par la plèvre perdre successivement les caractères du pus à chaque ponction nouvelle. L'espèce d'épanchement séro-purulent que j'ai signalé au commencement de ce chapitre pourra, sans contredit, réaliser cet espoir. Le même résultat sera possible dans quelques pleurésies aiguës suppurées, mais bien moins probable; la raison en est facile à comprendre. Pour qu'une nouvelle ponction soit

praticable, il est nécessaire que le poumon soit écarté de la paroi pectorale par une couche de liquide assez épaisse; c'est-à-dire qu'un temps toujours assez long s'écoule avant que l'on plonge de nouveau le trois-quarts, et que l'accumulation du pus entretiendra dans la plèvre une irritation peu propre à favoriser la sécrétion des produits plus organisables.

A cela M. Trousseau répond que, dans les cas où la plèvre continue à fournir du pus, une des ponctions finit presque toujours par rester fistuleuse, et que l'ouverture étroite de cette fistule, suffisante pour laisser filtrer le pus à travers son trajet sous-cutané, s'oppose souvent d'une manière efficace à l'entrée de l'air. Son intention serait donc de placer les malades dans les conditions des fistules spontanément ouvertes à travers la paroi thoracique.

Il est permis d'objecter à ces considérations que la fistule peut ne pas s'établir, ou s'établir trop tardivement, c'est-à-dire à une époque où le malade, épuisé par la fièvre hectique, n'est plus en état de profiter du bénéfice qu'on en attend; que, si elle s'établit à une époque moins reculée, elle n'assure pas infailliblement le malade contre l'introduction de l'air, ni contre la rétention du pus; qu'elle ne donnera pas issue aux fausses membranes flottantes dans la plèvre, véritables corps étrangers dont la présence entretiendra la phlegmasie d'une manière indéfinie; qu'elle ne mettra pas à l'abri d'un rétrécissement considérable ou d'une fistule incurable d'une manière plus certaine que l'empyème, si les conditions anatomo-pathologiques s'y opposent.

Toutes ces objections sont fondées sur des faits; toutes ces conséquences fâcheuses ont été observées à la suite des fistules spontanées des parois thoraciques; et les relations de thoracocentèse que j'ai pu consulter ne me paraissent pas de nature à généraliser la pratique des ponctions successives dans le traitement des épanchements purulents, et plus spécialement dans celui des épanchements purulents chroniques. Jusqu'à ce que des observations nombreuses où l'on aura suffisamment déterminé l'état pathologique et les indications thérapeutiques ne m'auront pas démontré mon erreur, je préférerai l'empyème qui atteint plus promptement et plus radicalement le but, celui d'évacuer complétement la plèvre, de fournir une issue journalière aux produits de suppuration, et de permettre de bonne heure l'emploi des injections.

Pour juger sainement la valeur de l'empyème, il ne faut pas croire, c'est une chose bonne à rappeler, que l'on a satisfait à tout en ouvrant la plèvre avec un bistouri. L'ouverture sera pratiquée à la partie la plus déclive; on assurera l'écoulement du pus et de tous les produits de sécrétion pendant tout le temps nécessaire au travail réparateur qui doit oblitérer la cavité, par l'introduction d'une canule à demeure, par des pansements fréquents, par des injections laissées au besoin dans la plèvre, comme le conseillait Hippocrate; les injections seront quelquefois médicamenteuses et appropriées à l'état pathologique de la plèvre. Tous ces moyens locaux seront complétés par un emploi judicieux des agents de la matière médicale et de l'hygiène. Le médecin ne guérira, en un mot, qu'à la condition de ne négliger aucun des préceptes auxquels est soumise la curation des abcès. Je conseille à ceux qui sont désireux de connaître ces préceptes, déjà posés par l'école hippocratique, de méditer l'excellente thèse de M. Sédillot. On y verra que les insuccès sont plus souvent dus à l'inobservance des bons préceptes, et à l'opération trop tardive qu'à la libre communication de la cavité pleurale avec l'air extérieur. On ne doit pas oublier enfin que l'état pathologique auquel est opposé l'empyème est toujours fort grave et souvent au-dessus des ressources de l'art. Toute méthode employée dans des conditions aussi défavorables comptera nécessairement des revers.

Je terminerai ici cette étude sur les épanchements purulents aigus et chroniques par une remarque qui ne manque pas d'importance pratique; je veux parler de l'utilité qu'il y aurait à pratiquer la thoracocentèse dans tous les cas où l'évacuation de l'épanchement est jugé nécessaire, quelle que soit la méthode à laquelle on ait, en définitive, donné la préférence. On s'épargnerait ainsi les conséquences possibles d'une erreur de diagnostic, conséquences fâcheuses et irréparables si l'on avait pratiqué l'empyème d'emblée pour un épanchement séreux, croyant avoir affaire à un épanchement purulent.

Fistules pleuro-cutanées et pleuro-bronchiques. — Les dissidences que nous avons signalées dans le cours de ce rapport, entre les adversaires et les partisans de la paracentèse du thorax, entre les temporisateurs et les entreprenants, se représentent plus tranchées relativement aux cas particuliers qui font l'objet de ce chapitre.

Les admirateurs exagérés des efforts conservateurs de la nature se fondent sur les guérisons assez nombreuses inscrites dans les annales de la science, et qui ont suivi l'ouverture spontanée des épanchements pleurétiques, pour rejeter l'intervention de l'art.

Les autres ne manquent pas de faits complétement malheureux, ou dans lesquels la guérison a été achetée par des accidents nombreux (décollement des téguments, carie des côtes, fièvre hectique, etc.), pour condamner la temporisation et l'inertie.

Il faut chercher la vérité en dehors de ces opinions exclusives; la question de la paracentèse du thorax, comme toutes les questions thérapeutiques, ne repose pas sur des principes aussi absolus; les indications varient suivant les circonstances.

Lorsque les épanchements pleurétiques se sont frayés une issue au dehors, à la suite d'une pleurésie de courte durée, et que les fistules procurent un soulagement notable en donnant une issue libre et facile aux sécrétions pleurales; lorsqu'il n'existe aucun symptôme de résorption purulente ou putride; lorsque tout, en un mot, fait présager une guérison prochaine, il serait blâmable d'intervenir d'une manière hâtive, quel que soit le nombre des fistules, qu'elles siégent à la peau, dans les bronches ou sur ces deux surfaces à la fois. Il est sage, au contraire, de venir en aide aux efforts de l'organisme ou de les corriger, toutes les fois que se rencontrent des conditions opposées. Pour sortir du vague des généralités, nous examinerons successivement les cas où la fistule est: 1° pleuro-pariétale, 2° pleuro-bronchique.

1° *Fistules pleuro-pariétales.* Ce genre de fistules peut occuper tous les points de la surface thoracique, on en a même vu qui s'ouvraient aux lombes: mais dans l'immense majorité des cas, elles n'occupent pas les parties les plus déclives; elles se rencontrent ordinairement entre les troisième et quatrième espaces intercostaux, et dans un point plus ou moins rapproché du sternum. Un certain nombre de guérisons ayant été observées, sans l'intervention de l'art, et avec ces dispositions anatomo-pathologiques en apparence défavorables, quelques médecins, et parmi eux M. Cruveilhier, en ont fait un argument, non-seulement pour respecter ce qui existait, mais pour conseiller comme lieu d'élection de l'opération de l'empyème, le siége le plus habituel des fistules cutanées.

Des objections sérieuses peuvent être opposées à cette manière

de voir. La première nous est fournie par nombre de cas malheureux bien propres à détourner de l'expectation. Il est constant, en second lieu, que parmi les observations de guérison, beaucoup appartiennent à des abcès enkystés de la plèvre, et non pas à des épanchements de pus occupant toute sa cavité. Tout le monde sait encore que ces fistules, lorsqu'elles guérissent, ne se ferment, en général, qu'après des mois et même des années, et au prix d'accidents nombreux, tels que décollement de la peau, carie des côtes et du sternum, rétention du pus, résorption purulente et putride. Ce qui tend à prouvrer que le siége élevé de l'ouverture est une des conditions qui entravent et retardent la guérison, c'est qu'on a vu des cas où le trajet fistuleux avait une étendue considérable, s'ouvrait aux lombes par exemple, et fut suivi d'une guérison plus rapide, par cela seul que la plèvre avait été perforée dans un point déclive; c'est que, dans d'autres observations qui présentaient une ouverture élevée, des débridements et des contre-ouvertures pratiquées avec intelligence, des injections appropriées, ont déterminé, d'une manière évidente, des guérisons qui n'auraient eu lieu que tardivement ou qui auraient même été vainement attendues, si l'on n'eût pas agi. L'espoir d'un écoulement continu qui permette le rapprochement graduel des parois pectorales et du poumon, sans introduction de l'air, cet espoir, dis-je, est chimérique, les faits le prouvent surabondamment. Les fistules spontanées placent les malades dans des conditions semblables, sauf la déclivité de l'ouverture, à celles que leur font l'opération de l'empyème. De ce qui précède, résulte, à mon avis, la nécéssité de remplir, pour le traitement des fistules thoraciques, les indications que l'observation et le raisonnement ont démontrées indispensables au succès de l'opération de l'empyème. Les termes du problème sont-ils changés lorsque la fistule communique avec les bronches?

2° *Fistules pleuro-bronchiques.* Les guérisons, quelquefois assez rapides, observées à la suite des épanchements aigus qui se sont ouverts dans les bronches, et sans que le bistouri ait été porté sur la paroi costale, prémuniront suffisamment le chirurgien contre un excès de précipitation. Mais, cette réserve faite, nous pensons, avec notre savant collègue M. Gendrin, que l'empyème est indiqué dans les fistules pleuro-bronchiques, par la raison bien simple qu'elles s'accompagnent pour la plupart des accidents qui suivent

la rétention et l'altération des matières purulentes, et qu'elles rentrent ainsi dans la catégorie précédente. L'ancienneté de la maladie diminue les chances de succès mais ne change pas les indications.

L'opération de l'empyème peut remplir un rôle utile, je dirai même indispensable à un autre point de vue, dans le traitement des fistules pleuro-bronchiques, non compliquées d'ouverture à la paroi pectorale ; elle peut être appelée à prévenir l'asphyxie résultant quelquefois de la distension de la plèvre par l'air qui ne peut sortir avec autant de facilité qu'il est entré.

La présence des tubercules n'est pas une contre-indication absolue ; l'ouverture de la plèvre soulage les malades, elle prolonge quelquefois leur existence ; elle peut même les guérir, comme le prouve un exemple des plus encourageants cité par notre vénérable vice-président M. Bricheteau, dans son *Traité des maladies chroniques de la poitrine*, celui d'un tuberculeux chez lequel survint une gangrène du poumon, origine à son tour d'un hydro-pneumothorax. Le malade guérit, malgré cette complication d'accidents dont un seul pouvait être mortel, grâce à une thérapeutique à la fois sage et hardie.

Quelques personnes éprouveront plus que de l'étonnement en me voyant arriver à la fin de ce travail sans avoir consacré des considérations étendues aux injections iodurées ; elles auraient tort cependant d'interpréter mon silence d'une manière défavorable, je suis porté à croire que la science et l'art profiteront des tentatives faites dans cette direction ; mais les documents publiés jusqu'ici n'ont pas encore acquis, à mes yeux, une valeur assez grande pour qu'il en surgisse des indications nouvelles de nature à déplacer la question d'emploi ou de prééminence de l'empyème et de la thoracentèse dans les cas où ces injections ont été pratiquées. En effet, le plus grand nombre de ces documents, présentés de bonne foi sous le nom spécieux de *thoracocentèse*, ne sont en réalité que des observations d'empyème. Le caractère de l'empyème, la libre communication du foyer avec l'air extérieur, s'y retrouve. Il importe peu que cette communication ait été établie à l'aide d'un trois-quarts auquel on a substitué une canule ou une sonde (Boinet, *Archives gén. de méd.*, 1853), qu'elle soit le fait d'une opération ou d'un travail organique (Trousseau, à la suite des ponctions multiples), qu'elle ait eu lieu après la première, la

deuxième ou la troisième ponction, avec ou sans injection iodurée préalable, le résultat définitif est le même que si l'on employait le bistouri. L'intervention des injections iodurées ne change pas les indications de la méthode ancienne; l'efficacité plus grande de ces injections pour prévenir les accidents dus à la pénétration de l'air et pour hâter la guérison ne serait qu'un argument de plus en faveur de cette méthode.

Quant aux cas dans lesquels la cavité pleurale est restée close, ils sont trop peu nombreux, les succès sont trop rares, les conditions de réussite trop mal déterminés (Aran, *l'Union médicale*, 1853) pour en tirer quelque conclusion ayant les caractères de la probabilité.

Tels sont, Messieurs, les résultats de nos études sur cette question si ardue et si controversée de la paracentèse du thorax. Mieux que vous, nous comprenons tout ce qu'ils laissent à désirer; mais, tout en attribuant les imperfections de ce rapport à notre insuffisance personnelle, vous voudrez bien vous rappeler que la science n'est pas encore complète sur ce point de thérapeutique, et que nous aurons accompli notre tâche si nous avons su mettre en lumière les résultats acquis et formuler d'une manière plus précise quelques-uns des points qui restent à éclaircir.

Nous essayerons de résumer notre travail dans les propositions suivantes :

Ire PARTIE. — *De la paracentèse du thorax étudiée en elle-même, c'est-à-dire indépendamment de ses résultats thérapeutiques.*

La paracentèse du thorax s'exécute par deux méthodes différentes:

L'une, connue depuis la plus haute antiquité, a pour conséquence la libre pénétration de l'air dans la cavité des plèvres (nous lui conserverons son nom d'*empyème*);

L'autre, dont l'exécution a reçu, de nos jours seulement, les perfectionnements nécessaires au but qu'elle se propose, permet l'évacuation des liquides épanchés sans introduction de l'air, et a reçu le nom de *thoracentèse* ou *thoracocentèse*.

Étudiés indépendamment des résultats thérapeutiques, les effets utiles ou nuisibles, immédiats ou éloignés, de ces deux méthodes ne sont pas les mêmes.

Effets de l'empyème. — L'air introduit dans la cavité des plèvres par l'opération de l'empyème exerce une action multiple; cette action est mécanique, irritante et putréfiante.

L'action mécanique de l'air est fâcheuse en soi, parce qu'elle s'oppose à la dilatation du poumon en même temps qu'elle permet un affaissement considérable de la paroi pectorale; mais le bien-être qui suit immédiatement son emploi, et qui est constaté dans toutes les observations, prouve que l'introduction de l'air place les organes thoraciques dans des conditions favorables relativement à celles que leur avait faites l'état pathologique.

L'action irritante de l'air se manifeste par une inflammation dont l'intensité, la durée et les produits, sont susceptibles de degrés infinis dépendant, en grande partie, de la vitalité de la membrane séreuse, mais qui atteint presque nécessairement celui de la suppuration.

Ce haut degré de l'inflammation est le résultat le plus fâcheux de l'empyème; il place les malades atteints d'épanchements séreux dans des conditions plus défavorables que celles où ils se trouvaient avant l'opération.

L'action putréfiante de l'air ne s'exerce pas d'une manière aussi nécessaire qu'on l'avait avancé; elle paraît avoir pour conditions coefficientes un degré élevé d'inflammation, la rétention du pus et le non-renouvellement de l'air, trois circonstances habituellement liées entre elles.

Des épanchements qui exhalaient une odeur putride au moment de l'opération et avant toute introduction de l'air ont perdu cette odeur dès que celui-ci a pu circuler librement dans la cavité de la plèvre.

Le rétrécissement considérable de la poitrine est un des effets regrettables de l'empyème; mais, chez les hommes jeunes, et surtout chez les enfants, la dilatation ultérieure du poumon corrige notablement la difformité.

Les fistules incurables qui persistent chez un certain nombre de malades sont tout aussi souvent le résultat de conditions anatomiques irremédiables que de l'empyème lui-même.

Des effets de la thoracocentèse. L'un des grands avantages de la thoracocentèse est de s'opposer à l'introduction de l'air et de solliciter la dilatation du poumon. Le mécanisme qui préside

à l'évacuation du liquide n'est pas le même pendant toute la durée de l'opération. Pendant une première période, le liquide est chassé par le retrait des parois pectorales, distendues au delà de leurs limites physiologiques, et tant que la poitrine n'a pas recouvré ses dimensions normales, le vide ne tend pas à se faire dans la cavité de la plèvre. Dans la seconde période, chaque inspiration tend à faire le vide, lequel ne peut être comblé que par l'air pénétrant soit par la canule du trois-quarts, soit par la glotte, ou par l'une et l'autre à la fois. La baudruche oblitérant la lumière de la canule, la voie pulmonaire reste seule ouverte, et la dilatation du poumon est la conséquence forcée des mouvements d'inspiration; c'est à cette période qu'apparaissent les quintes de toux.

La dilatation du poumon n'est jamais complète, dans l'acception rigoureuse du mot; un reste de liquide que l'opération ne peut évacuer, des adhérences plus ou moins étendues, plus ou moins solides, la rendent incomplète et irrégulière, quoique suffisante pour que les surfaces pulmonaire et costale se rapprochent au point nécessaire à leur adhésion; il y a cependant des cas où le rapprochement est impossible.

De ce qui précède, il résulte que le rétrécissement de la poitrine s'observe aussi souvent après la thoracocentèse qu'après l'empyème, qu'il est quelquefois très-prononcé, mais qu'il n'atteint presque jamais d'aussi grandes proportions.

Quoique la thoracentèse remplisse, avant tout, une indication physique, elle n'en exerce pas moins sur certaines fonctions et sur la plèvre elle-même, des conséquences qui ont un autre caractère.

Plusieurs accidents ont été observés à la suite de l'opération: 1° une douleur ordinairement légère et peu durable, quelquefois fort vive et persistant plusieurs jours, attribuée à la rupture des fausses membranes; 2° la toux, phénomène en général de bon augure, puisqu'il indique la pénétration de l'air dans les bronches, mais qui peut devenir répétée, incoercible et durer plusieurs jours; 3° la syncope, qui semble se produire sous l'influence d'une déplétion trop brusque et trop abondante; 4° un afflux vers la poitrine, caractérisé : *a.* par la reproduction rapide du liquide, *b.* par une apparence sanguine, *c.* par une congestion pulmonaire, *d.* par une expectoration abondante, *e.* par une pneumonie, *f.* par l'exa-

cerbation de la pleurésie. Cette dernière conséquence de la thoracentèse n'acquiert pas en général une grande intensité et est rarement nuisible; on l'a vu cependant amener la tranformation purulente des produits sécrétés. La plaie et le trajet sous-cutané sont restés fistuleux après la ponction; cela ne s'observe guère, il faut le dire, que chez certains sujets cachectiques ou dont l'épanchement est séro-purulent.

La paracentèse du thorax présente enfin, comme conséquences communes aux deux méthodes: 1° l'apparition de sueurs et d'urines critiques observées après un certain nombre d'opérations; 2° des déperditions liquides qui sont abondantes et répétées dans l'empyème, dont ils retardent ou empêchent la guérison, mais qui, pour être moins considérables et moins habituelles à la suite de la thoracocentèse, n'en doivent pas moins être prises en considération chez quelques malades.

IIe Partie. — *Des indications et des contre-indications de la paracentèse thoracique.*

La paracentèse thoracique n'est pas applicable aux épanchements qui sont sous la dépendance immédiate d'une affection générale ou d'une maladie locale de la plèvre, l'une et l'autre incurables et devant entraîner la mort dans un délai plus ou moins prochain.

Tels sont les épanchements ultimes de la diathèse purulente, de la cachexie paludéenne, des affections organiques du cœur, etc; le cancer, les tubercules, les hydatides de la plèvre, etc.

Parmi les épanchements auxquels la paracentèse du thorax peut devenir applicable, se présentent en premier lieu les *épanchements séreux.*

I. Les épanchements séreux n'étant pas, de leur nature, réfractaires aux efforts de l'organisme, le médecin aurait tort de se désespérer trop promptement des efforts de la nature et de l'art; la paracentèse thoracique y sera donc moins immédiatement indiquée que dans les épanchements purulents.

II. Le travail nécessaire à l'absorption des épanchements séreux ne devant jamais dépasser les limites de l'inflammation plastique, l'empyème sera nécessairement rejetée de leur traitement.

Épanchements séreux aigus. Pour déterminer les applica-

tions de la thoracocentèse aux épanchements séreux aigus, il faut prendre en considération l'intensité et le stade de l'inflammation, le volume et la durée de l'épanchement.

L'inflammation est par elle-même une contre-indication de la thoracentèse.

L'opération étant impuissante à combattre cette cause première de l'épanchement, elle doit être écartée du traitement des pleurésies dans lesquelles l'inflammation est l'élément essentiel, et que caractérisent des épanchements peu abondants, principalement composés de productions organisables. Si, contrairement à ce qui s'observe habituellement, la pleurésie suraiguë déterminait, pendant ses périodes d'état et d'augment, un épanchement qui menaçât la vie par son volume et d'une manière immédiate, sa ponction devrait être tentée d'après le précepte : *Melius anceps remedium quam nullum;* mais elle constituerait alors une opération de nécessité qui n'empêcherait pas la phlegmasie de reproduire l'épanchement, et de tuer par son acuité, si elle n'était pas de nature à céder à une médication antiphlogistique énergique.

La thoracocentèse pratiquée dans la pleurésie aiguë modérée, et donnant lieu à un épanchement abondant, sans être excessif, n'abrége pas d'une manière évidente le temps nécessaire à la guérison définitive. Un membre de la commission s'est même fondé sur des expériences anciennes qui lui sont propres, et sur des faits récents empruntés à la pratique des autres, pour affirmer qu'elle imprimait les caractères de la chronicité à certains épanchements. En second lieu, elle n'épargne pas aux malades les ennuis et les douleurs du traitement médical; il n'est pas démontré, enfin, qu'elle entraîne une déformation du thorax moins considérable que dans les cas où elle n'a pas été mise en usage.

Par toutes ces raisons, on peut poser, en règle générale, que la thoracentèse ne trouve pas son indication dans la pleurésie aiguë modérée qui ne s'accompagne pas d'un épanchement excessif.

Avant de poser les indications de la thoracocentèse dans les épanchements excessifs, il était nécessaire de rechercher les caractères qui devaient leur mériter ce nom, pour faire cesser les dissidences autant que cela est possible dans l'état actuel de la science.

La dyspnée est un mauvais signe : il y a des épanchements qui tuent les malades par leur quantité, et qui déterminent une dys-

pnée fort légère; il y en a de peu considérables qui s'accompagnent d'une grande difficulté de respirer.

Le déplacement des organes voisins, et plus spécialement celui du cœur, a une plus grande valeur séméiotique. Sur dix cas d'épanchements, suivis de mort subite, qui ont été analysés, neuf fois le cœur était déjeté à droite, au delà de la ligne médiane du sternum. Dans le dixième, l'épanchement, situé à droite, avait fortement refoulé le cœur à gauche.

Ceci posé, la conduite à tenir dans les épanchements excessifs pourrait se formuler ainsi :

1° La ponction est de nécessité toutes les fois qu'il y a asphyxie imminente, quels que soient les symptômes concomitants.

2° Si la dyspnée et la gêne de la circulation ne sont pas considérables, mais qu'il existe un déplacement notable des viscères, et surtout du cœur; que cet organe soit déjeté au delà de la ligne médiane du sternum, la ponction n'est pas aussi immédiatement nécessaire; mais en tardant trop à la pratiquer, le médecin s'expose à voir une émotion morale, un effort physique déterminer inopinément soit une syncope, soit une congestion pulmonaire, rapidement suivies de mort. Le soulagement qui suit l'évacuation de la poitrine ne fera pas oublier, toutefois, que le liquide peut se reproduire, et même d'une manière foudroyante, si les périodes d'augment et d'état ne sont pas terminées. De là aussi le précepte de ne pas opérer tant qu'elles existent, s'il n'y a pas urgence.

3° Lorsque le déplacement des organes spécifié ci-dessus n'existe pas, on est en droit de penser que la respiration et la circulation s'accoutumeront aux conditions anormales qui leur sont faites; et les médecins auxquels il répugne de pratiquer la thoracocentèse sans raison péremptoire prendront le temps de combattre la maladie, source de l'épanchement, et trouveront la justification de leur conduite dans des faits nombreux de guérison, et même de guérison rapide.

Épanchements séreux chroniques. La chronicité est une condition défavorable qui ne permet pas, autant que l'état aigu, de compter sur les efforts de l'organisme et de l'art pour la résorption du liquide épanché. Aussi est-il permis de dire, d'une manière générale, que la question d'opportunité de la paracentèse thoracique se présente moins rarement dans les épanchements séreux

chroniques; mais les résultats de l'opération sont plus variables et son emploi est moins indifférent.

Si la pleurésie chronique conserve ou reprend de l'intensité, l'indication ressort bien plus de l'inflammation elle-même que de l'épanchement, il faut éviter de pratiquer la ponction pendant les exacerbations auxquelles la pleurésie chronique est sujette, fût-elle bien indiquée d'ailleurs. La pleurésie latente ne fait pas exception. C'est pour cette raison, qu'à moins d'urgence, la thoracocentèse est bien moins indiquée encore dans les pleurésies chroniques intenses produites ou entretenues par des tubercules.

Lorsque la pleurésie chronique a été modérée dès son début, ou ramenée à de faibles proportions par les moyens médicaux, faut-il tenter les chances d'une guérison plus prompte par l'évacuation du liquide ? Parmi les observations de thoracocentèse pratiquées à ce degré de la pleurésie chronique, il en est dans lesquelles le liquide ne s'est pas reproduit; la maladie était en général récente, et les symptômes d'inflammation presque nuls; mais il y en a d'autres où l'on a observé la transformation purulente de l'épanchement. Il est donc plus prudent de ne pas se hâter et d'attendre la résorption des produits épanchés des efforts combinés de la thérapeutique et de l'hygiène, parce qu'ils s'adressent à la cause et non à l'effet, et parce qu'ils amènent la guérison dans les cas où la nature de la maladie ne s'y oppose pas d'une manière invincible.

Si la pleurésie chronique, dans un état de torpeur complète, constitue un hydrothorax plutôt qu'une inflammation, et remonte à un temps assez reculé, deux cas peuvent se présenter :

Dans le premier, les moyens les plus rationnels et les plus énergiques ont échoué, et, de plus, des signes palpables prouvent que le malade mourra tôt ou tard par les progrès de l'anasarque et du marasme, si l'on ne tente rien pour le sauver.

Avec une perspective semblable, il est du devoir du médecin de pratiquer la ponction et même d'y joindre l'emploi des injections modificatrices. Le succès peut couronner des tentatives semblables. Je dois ajouter ici, comme réflexion générale, qu'il est d'autant plus compromis que l'opération est faite plus tardivement.

Dans le second cas, le malade conserve les attributs de la santé; à part une légère dyspnée dans les grands mouvements musculaires, il remplit toutes ses fonctions, tous ses devoirs sociaux. Faut-il

opérer? faut-il attendre qu'il se présente quelque raison d'agir? Ce sont là des cas au-dessous de tout précepte absolu.

Les considérations précédentes ont eu pour but de poser la question d'opportunité, en lui donnant pour base certaines conditions de nature et d'état de la pleurésie chronique, indépendantes de l'abondance de l'épanchement. Aussi sera-t-on en droit d'en contester la valeur.

Mais, dans la pleurésie chronique comme dans la pleurésie aiguë, l'excès de liquide peut faire de la ponction une opération de nécessité. L'avis de la commission a été unanime pour les cas d'asphyxie imminente; les dissidences se sont renouvelées pour les épanchements stationnaires auxquels l'économie semble s'être habituée; mais la majorité de la commission a pensé que la thoracocentèse était indiquée lorsqu'ils présentent les conditions anatomiques qui exposent à la mort subite.

Épanchements purulents. — Le liquide des épanchements purulents étant de sa nature rebelle à l'absorption et à l'organisation, ces épanchements réclament plus impérieusement que les autres l'intervention de l'art; et l'on est en droit de dire, dans l'état actuel de la science, que l'empyème est la méthode qui convient à la pluralité des cas.

Deux des membres de la commission sont disposés à donner la préférence aux ponctions successives, accompagnées ou non d'injections modificatrices; ils allèguent pour raison la possibilité de voir le liquide sécrété par la plèvre perdre successivement les caractères du pus à chaque ponction nouvelle, ou l'établissement, après l'une des ponctions, d'une fistule suffisante pour laisser filtrer le pus à travers son trajet cutané, mais s'opposant habituellement, d'une manière efficace, à l'entrée de l'air.

A cela on peut répondre que les cas où la transformation du pus en liquide séreux est possible sont rares : j'ai cherché à les déterminer; en second lieu, que la fistule peut ne pas s'établir ou s'établir tardivement, c'est-à-dire à une époque où le malade épuisé n'est plus en état de profiter du bénéfice qu'on en attend; et que, lors même qu'elle s'établit à une époque moins reculée, elle le laisse exposé aux graves inconvénients auxquels les fistules spontanées sont sujettes, et qui compromettent sérieusement les guérisons. La méthode des ponctions répétées ne s'appuie pas d'ailleurs

sur des faits assez nombreux pour qu'on soit en droit, jusqu'ici, de la substituer à la méthode ancienne.

Pour juger l'empyème avec équité, il ne faut pas oublier qu'elle est dirigée contre un état pathologique grave, qui sera toujours suivi d'un certain nombre de terminaisons funestes, quelle que soit la méthode employée.

Il ne faut pas oublier enfin que les insuccès ont été dus plus d'une fois à l'inobservance des bons préceptes et à l'opération trop tardive.

Épanchements purulents aigus. Il y a des pleurésies aiguës suppurées qui tuent par l'excès d'inflammation plus que par la nature du produit sécrété; la thoracocentèse y serait aussi impuissante que l'empyème.

Les pleurésies aiguës suppurées qui ne tuent pas par excès d'inflammation sont comparables aux phlegmons. Elles présentent une période de détente sur laquelle l'attention n'a pas été suffisamment fixée. Pendant cette période, dont la durée varie, la collection purulente est dans les conditions d'un abcès chaud, c'est-à-dire dont les parois sont susceptibles de s'agglutiner par première intention, si l'on procure au liquide une évacuation complète et pendant un temps suffisant pour épuiser le foyer.

La période de détente passée, la fièvre se rallume et entraîne tous les symptômes de la fièvre hectique; la pleurésie passe, en un mot, à l'état chronique intense.

Si l'observation confirme la valeur de cette opportunité pathologique, on sera autorisé à tenter la thoracocentèse, c'est-à-dire la ponction sans introduction de l'air, de préférence à l'empyème, à cette période de la maladie, en observant rigoureusement les règles qui assurent l'épuisement des abcès chauds, c'est-à-dire en plongeant le trois-quarts à la partie la plus déclive; en laissant en place la canule armée de baudruche tout le temps nécessaire pour évacuer non-seulement le pus qui s'écoule de prime abord, mais aussi celui que la dilatation successive du poumon, les mouvements alternatifs de la respiration, et la pesanteur amèneront successivement à l'ouverture, après lui avoir fait parcourir les contours de la poitrine, et les sinuosités des cloisons pseudomembraneuses; pour évacuer enfin les matières puriformes que la plèvre peut sécréter quelque temps encore.

On est d'autant plus autorisé à pratiquer la thoracocentèse qu'il existe des exemples de guérisons rapides observées à cette période de la maladie, à la suite d'épanchements purulents ouverts spontanément dans les bronches ou à travers la paroi pectorale, et de quelques autres où l'art a pratiqué une ouverture avec le bistouri, lesquels étaient placés, par conséquent, dans des conditions beaucoup plus défavorables.

Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que le liquide épanché s'éloigne davantage du pus phlegmoneux par ses caractères, c'est-à-dire que la matière purulente est mêlée à une plus grande proportion de sérosité. Nous nous sommes étendus plus amplement sur cette dernière espèce d'épanchement dans le chapitre suivant.

Épanchements purulents chroniques. Les épanchements purulents chroniques seront avantageusement rangés, au point de vue de la méthode qui leur convient, en deux classes que l'on désignera d'après leur caractère principal, sous le nom d'épanchements purulents proprement dits, et d'épanchements séro-purulents.

Les premiers, qu'ils soient la continuation d'une pleurésie aiguë, ou la terminaison d'une pleurésie primitivement chronique, constituent des abcès dont la membrane pyogénique doit subir une modification plus ou moins profonde, ou même être éliminés, pour que la guérison soit possible.

L'empyème leur est spécialement applicable avec des chances de guérison d'autant moins grandes que l'épanchement est plus ancien, le sujet plus âgé, et qu'il existe des complications soit générales, soit locales.

Les épanchements de la seconde classe sont un reliquat de maladie dont la plèvre n'a pu se débarrasser, mais auquel elle s'est accoutumée, plutôt que le symptôme d'une affection qui persiste; aussi en est-il qui troublent aussi peu la santé des malades que les épanchements séreux chroniques de même caractère, c'est-à-dire constituant de véritables hydrothorax. Tantôt il ont été précédés de symptômes d'acuité non équivoques; tantôt au contraire la pleurésie qui leur a donné naissance a eu l'apparence de la chronicité pendant tout son cours.

Parmi les observations d'épanchements séro-purulents qui ont

été publiées, il en est quelques-unes dans lesquelles la reproduction du liquide, après la ponction, a été insignifiante; d'autres où elle a atteint certaines proportions, mais où le nouveau produit de sécrétion s'est résorbé sans opération.

Ici la thoracocentèse doit avoir le pas sur l'empyème; si elle échoue, il sera toujours temps d'en venir à l'incision de la paroi pectorale, ou aux injections modificatrices.

L'inocuité d'une opération est, en thèse générale, une mauvaise raison pour la prodiguer; mais, dans les conditions actuelles, l'innocuité de la thoracentèse autoriserait à pratiquer une ponction exploratrice, si les symptômes et la marche d'une pleurésie, et surtout la résistance de l'épanchement aux moyens rationnels, permettaient de soupçonner la nature séro-purulente du liquide.

Fistules cutanées et fistules pleuro-bronchiques. — Les exemples de guérison, et même de guérison rapide, à la suite de l'ouverture spontanée d'épanchements purulents ou séro-purulents, à travers les bronches ou la paroi pectorale, doivent engager à ne pas pratiquer l'empyème dès qu'une fistule cutanée ou pleuro-bronchique s'est établie.

Mais pour peu que la guérison se fasse attendre, ou soit entravée par les accidents qui suivent ordinairement la rétention du pus, il faut pratiquer l'empyème au lieu d'élection; faciliter l'écoulement du liquide, pratiquer les injections et les pansements convenables. Des exemples nombreux justifient cette pratique, qui ne peut avoir d'autre résultat que de placer les malades dans une position meilleure.

Dans certains cas de pneumo ou d'hydropneumothorax, l'empyème est indiquée à un autre titre, c'est-à-dire comme moyen de prévenir l'asphyxie causée par l'accumulation, dans la plèvre, d'une grande quantité d'air qui ne trouve pas une issue aussi facile pour sortir que pour entrer.

L'occlusion spontanée de certaines fistules pleuro-bronchiques replace les épanchements qui accompagnent ces fistules dans les conditions des épanchements qui n'ont pas été précédés de perforation pulmonaire, et donne lieu aux mêmes considérations sur les indications et les contre-indications de la paracentèse du thorax, sur le choix de la méthode et sur l'emploi des injections modificatrices.

On doit poser en règle générale l'utilité de la thoracocentèse, comme moyen explorateur dans tous les cas où l'on croit devoir pratiquer l'empyème, dans ceux même où l'emploi de cette dernière méthode ne paraît laisser aucun doute. On évitera de la sorte les conséquences possibles d'une erreur de diagnostic, conséquences fâcheuses et irréparables si l'on avait incisé la paroi pectorale d'emblée pour un épanchement séreux, croyant avoir affaire à un épanchement purulent; on se donnera enfin le temps d'apprécier telle ou telle circonstance imprévue de nature à modifier la direction thérapeutique.

Les considérations précédentes ne préjugent en rien les résultats des tentatives faites depuis quelque temps pour introduire les injections iodées dans le traitement des épanchements pleurétiques; mais les documents publiés jusqu'ici n'ont pas acquis une valeur suffisante pour en déduire des indications nouvelles de nature à déplacer la question d'emploi ou de prééminence, soit de l'empyème, soit de la thoracocentèse. Le plus grand nombre de ces documents, donnés sous le nom spécieux de thoracocentèse, sont en réalité des observations qui présentent le véritable caractère de l'empyème, la libre communication du foyer avec l'air extérieur; que cette communication ait été établie à l'aide d'un trois-quarts auquel on a substitué une canule ou une sonde de gomme élastique; qu'elle soit le fait d'une opération ou d'un travail organique; qu'elle ait lieu après la première, la deuxième ou la troisième ponction.

Quant aux cas dans lesquels la cavité pleurale est restée close, ils sont trop peu nombreux; les succès sont trop rares, les conditions de réussite trop incomplétement appréciées pour en tirer des conclusions de quelque valeur.

DE LA CONGESTION PULMONAIRE,

CONSIDÉRÉE

COMME ÉLÉMENT HABITUEL DES MALADIES AIGUËS;

Par le Dr WOILLEZ.

J'ai pour but, dans ce mémoire, d'appeler l'attention des observateurs sur une congestion pulmonaire peu connue qui apparaît dès le début de la plupart des maladies aiguës. Cette hyperémie, qui survient dans des conditions que j'indiquerai plus loin, constitue un élément important de ces maladies; et si elle a passé jusqu'à présent inaperçue dans la plupart des cas, cela vient uniquement de ce que ses signes n'ont pas été recherchés. Je dirai comment j'ai été amené, par des investigations d'abord étrangères à ce sujet, à reconnaître cette congestion, que l'on peut appeler *congestion pulmonaire des maladies aiguës*.

Dans les recherches que j'ai faites en premier lieu, je l'ai constatée 50 fois dans 67 cas de maladies aiguës fébriles, ce qui donne une idée de sa fréquence. A ces 50 premiers faits, j'en ai joint 20 autres plus récemment; c'est donc avec 70 observations de congestion pulmonaire recueillies au lit du malade que j'ai rédigé ce travail.

Les maladies dans lesquelles j'ai rencontré cette congestion étaient très-diverses, puisqu'elles comprenaient des cas de bronchite, de pneumonie, de pleurésie, de péricardite, de névralgies dorso-intercostales, d'angine tonsillaire, de rhumatisme articulaire, d'embarras gastrique, la fièvre éphémère, l'affection typhoïde, la variole, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle de la face, et enfin certains cas de fièvre intermittente. Pourtant ces faits si divers présentaient une particularité commune ici très-importante, c'est

que, dans tous, *des phénomènes généraux fébriles avaient existé dès l'invasion, en même temps qu'apparaissait la congestion pulmonaire.*

La partie principale de ce travail sera consacrée à la séméiologie de cette hyperémie; je rechercherai ensuite quelles peuvent être ses causes et son influence sur le pronostic et le traitement des maladies qu'elle accompagne.

Si on ne trouve pas compris dans ce cadre l'exposé des résultats anatomo-pathologiques, c'est que le plus souvent cette congestion ne laisse pas de traces ou en laisse d'insignifiantes après la mort, ce qui explique comment, à ce point de vue, elle a pu échapper à l'attention des pathologistes. Il ne s'agira donc pas en général, dans ce qui va suivre, de ces hyperémies pulmonaires qui s'accompagnent pendant la vie de troubles fonctionnels graves des organes respiratoires, et qui sont caractérisées après la mort par une congestion considérable du poumon.

I. Voyons d'abord quels ont été les symptômes de la congestion pulmonaire des maladies aiguës, et par suite sa marche, son diagnostic, puis ses rapports avec les autres hyperémies du poumon.

Symptômes.

Cette hyperémie pulmonaire, quoique dans une sorte de dépendance des phénomènes généraux de l'invasion, n'a pas été nécessairement liée, comme on le pourrait croire, à une fréquence exagérée du pouls, en un mot, au mouvement fébrile proprement dit. Elle ne s'accompagnait non plus par elle-même ni de toux ni de dyspnée dans la plupart des cas; aussi lorsque ces symptômes existaient, ils pouvaient s'expliquer presque toujours par des lésions de l'appareil respiratoire étrangères à la congestion pulmonaire. Il en a été de même de la douleur thoracique, qui, dans les cas où je l'ai rencontrée, paraissait être de nature névralgique lorsqu'elle ne dépendait pas d'une phlegmasie.

Ce n'est donc pas dans le caractère de la douleur ni dans les symptômes fonctionnels des organes respiratoires qu'il faudrait habituellement chercher la manifestation de la congestion pulmonaire

des maladies aiguës; on la trouvera caractérisée par les signes fournis par la percussion, l'auscultation et la mensuration circulaire de la poitrine.

C'est la *mensuration circulaire de la poitrine,* au niveau de la base de l'appendice xiphoïde, qui m'a révélé l'existence de la congestion dont je m'occupe. Des recherches nouvelles et encore inédites *sur les variations de la capacité thoracique dans les maladies aiguës* (1) me démontrèrent, en effet, qu'il survient, dans les maladies aiguës les plus variées, une ampliation thoracique générale, non sensible à la vue, avec diminution de l'élasticité de la poitrine, et qu'on peut constater facilement l'une et l'autre par la mensuration. Ces deux phénomènes ne pouvaient s'expliquer que par une congestion des poumons non encore décrite, que j'étudiai dès lors à part, et c'est le résultat de cette étude qui fait l'objet de ce travail.

La mensuration circulaire fournit donc ici deux ordres de signes: modifications de la capacité générale de la poitrine, et modifications de son élasticité. Voici comment on les constate.

D'abord, si l'on use de la mensuration en appliquant successivement le ruban gradué sur chacun des côtés de la poitrine et en le serrant autant que possible afin que les résultats soient toujours comparables (2), on obtient, par l'addition des deux mensurations latérales, un total qui représente la capacité circulaire générale du thorax. C'est cette capacité générale comparée à différentes époques de la maladie, et que l'on n'avait pas jusqu'à présent songé à étudier, qui se trouve sensiblement modifiée sous l'influence de la con-

---

(1) Ces recherches sont imprimées dans le 3e volume (actuellement sous presse) des *Mémoires de la Société médicale d'observation*. Elles devaient paraître avant mon travail actuel sur la congestion pulmonaire; mais, comme la publication du volume pourrait encore être retardée, je me suis décidé à faire connaître d'abord ce dernier mémoire.

(2) J'ai démontré, dans le mémoire qui vient d'être cité, que la mensuration *forcée* est toujours facile et sans inconvénients pour le malade. On a soin de le laisser couché sur le dos, en lui disant de s'abandonner complétement à lui-même, et on pratique aisément la mensuration de chaque côté en glissant d'abord l'extrémité du ruban sous le tronc jusqu'à la colonne vertébrale, où il est maintenu fixé d'une main, tandis que l'autre ramène la partie libre du lacs vers la région antérieure du thorax.

gestion pulmonaire. Cette congestion agit également des deux côtés, quelle que soit la maladie observée, même dans les affections thoraciques aiguës localisées d'un seul côté, comme dans la pneumonie simple. Tout d'abord et en même temps qu'apparaissent les symptômes généraux, il y a une ampliation thoracique qui croît en général avec la maladie principale, puis qui décroît ordinairement pendant la résolution de cette dernière. Cette ampliation est rarement suivie par l'observateur pendant toute sa période de progrès, parce que les malades sont admis à l'hôpital à une époque plus ou moins éloignée du début; mais la période de décroissance ou de rétrocession thoracique peut être observée en entier et donner une idée complète de l'ampliation antérieure, qui est de plusieurs centimètres. J'ai trouvé jusqu'à 8 centimètres de rétrocession thoracique, et 4 en moyenne sur 50 sujets. Cette rétrocession est parfois rapide, puisqu'elle a pu être de 6 centimètres en quatre jours.

En même temps que s'effectue cette ampliation, la mensuration fait constater une diminution de l'élasticité générale de la poitrine, ce qui s'explique très-bien par l'accumulation du sang dans les poumons, qui deviennent à la fois plus volumineux et plus résistants. Aussi lorsque la congestion se dissipe, l'ampliation disparaît graduellement, et l'élasticité, qui était d'abord diminuée, augmente et se prononce davantage pour revenir à son état normal. Pour constater cette élasticité par la mensuration, le ruban est d'abord simplement juxtaposé sur la poitrine, puis serré avec force de chaque côté, et la différence des nombres fournis par ces deux mensurations successives indique en totalité le degré d'élasticité générale. C'est ainsi que, suivant les sujets, je l'ai trouvée de 11 centimètres au plus et de 4 au moins (6 ½ à 7 en moyenne) (1).

L'observation suivante est un exemple de la valeur des signes fournis par la mensuration; on ne peut nier dans ce cas l'existence de la congestion pulmonaire, puisqu'il s'agit d'une hémoptysie.

---

(1) Ce que je viens de rapporter sur les résultats de la mensuration n'est qu'un résumé très-incomplet, mais suffisant ici, du travail inédit dont il a été précédemment question.

OBSERVATION Ire. — *Hémoptysie précédée de symptômes généraux; marche progressive et décroissante de la congestion pulmonaire, indiquée par la mensuration.* — Un phthisique au premier degré, âgé de 39 ans, frotteur, médiocrement fort, fut admis, le 16 juin 1852, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 31, division de M. Louis.

Trois jours auparavant, il avait été pris de frissons, avec abattement, courbature, anorexie, et, dans les vingt-quatre heures, d'une hémoptysie d'abord très-légère, mais qui, depuis la veille, était devenue abondante, ce qui l'avait déterminé à entrer à l'hôpital.

Le 17 juin, quatrième jour, le malade est sans fièvre. Depuis hier, jour de son admission, il a rempli son crachoir d'un sang liquide, spumeux, et d'un rouge rutilant à sa surface. Les régions sous-claviculaires ont, comme le reste de la poitrine, une sonorité normale. La respiration est faible dans tout le côté gauche, avec craquements humides au sommet dans l'inspiration et l'expiration, en avant comme en arrière. La voix est bronchophonique aux deux sommets, avec respiration soufflante au sommet droit. Il n'y a de râles humides qu'au sommet du poumon gauche. La capacité thoracique est de 71 centimètres, et l'élasticité générale du thorax de 6 centimètres. — Traitement par l'ergotine à la dose de 50 à 75 centigrammes.

Le 21, l'état du malade est le même depuis son admission, si ce n'est que la capacité thoracique a augmenté d'un centimètre et demi (elle est de 72 centimètres et demi), tandis que l'élasticité générale a diminué d'un centimètre. Le sang expectoré ne remplit le crachoir qu'à moitié. — Même traitement.

Le 22, amélioration très-manifesfe; il y a, depuis la veille, une rétrocession de la capacité thoracique, qui est revenue à 71 centimètres, comme à l'admission. Il n'y a qu'une dixaine de crachats sanguinolents au fond du crachoir; les signes stéthoscopiques sont pourtant les mêmes.

Pendant les huit jours qui suivent, l'amélioration va croissant. La toux, de plus en plus rare, est suivie de quelques crachats qui bientôt ne sont plus colorés par le sang; la faiblesse du bruit respiratoire ne persiste qu'au sommet du poumon gauche, où les craquements sont remplacés par quelques bulles rares de râle sous-crépitant. La capacité circulaire du thorax diminue successivement à 70, 69 et 68 centimètres, présentant ainsi, du 21 au 30, une diminution de 4 centimètres. Dans la même période, l'élasticité thoracique, par un retour à l'état normal, monte de 5 centimètres à 6, 7 et 7 et demi. L'hémoptysie ne reparaît plus dans le cours des trois semaines que le malade passe à l'hôpital, et pendant lesquelles la capacité thoracique ne présente rien de particulier à noter.

Ainsi la mensuration circulaire de la poitrine, comme on le voit

dans cette observation, indique les changements qui surviennent dans le cours de la congestion pulmonaire des maladies aiguës, en faisant reconnaître des modifications de capacité et d'élasticité générales de la poitrine en rapport avec les différentes périodes de l'hyperémie. On va voir la percussion et l'auscultation fournir des signes qui contribuent de leur côté à caractériser l'état pathologique qui m'occupe.

Chez un certain nombre de sujets, la *percussion* produisait, dans les premiers jours des maladies aiguës dont ils étaient affectés, un résultat digne d'être noté, et qui a été déjà signalé par les observateurs comme signe de la congestion pulmonaire; je veux parler de la matité ou plutôt de la submatité thoracique. Le son obtenu dans cette circonstance était franchement obscur ou complétement mat; mais, dans aucun cas, le doigt qui percutait ne sentait un défaut d'élasticité semblable à celui qui existe dans l'hépatisation pulmonaire ou l'épanchement pleurétique, en sorte que la diminution générale de l'élasticité thoracique, très-sensible à la mensuration, ne l'était pas à la percussion. La matité occupait toute l'étendue de la poitrine ou seulement ses régions postérieures. J'ai rencontré ce signe principalement au début des fièvres éruptives, et c'est de ces faits qu'il va d'abord être question.

Il est intéressant de rappeler qu'Avenbrugger a déjà signalé la matité thoracique, qu'il appelle *son contre-nature,* dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire au début des exanthèmes : *Accidere potest,* dit-il, *ut illos morbos epidemicos, qui materiam peccantem ad peripheriam corporis inevitabili fato deponunt, hoc signum comitetur : nempe antequam eruptio exanthematica fiat* (§ XX). Dans ce passage remarquable, cet auteur dit donc positivement que la matité peut se remarquer au début des exanthèmes, avant l'apparition de l'éruption. En commentant ce passage, Corvisart ajoute que cette matité est presque constante, qu'elle est générale, caractérisée par un son plus ou moins obscur qui peut faire prévoir une éruption plus ou moins forte, et enfin qu'il a observé ce signe dans la petite vérole, la rougeole, les miliaires, les scarlatines. Avenbrugger dit l'avoir rencontré surtout *lorsque l'invasion était intense,* lorsque les symptômes généraux du début, par conséquent, étaient prononcés; or, l'ampliation thora-

cique se montre dans les mêmes circonstances. Ce simple rapprochement semble indiquer déjà que la matité comme l'ampliation doivent tenir à la même cause, c'est-à-dire à la congestion pulmonaire, ce qui a lieu en effet.

Pour Avenbrugger, dominé par les doctrines humorales de son époque, cette matité provenait d'une accumulation de la matière morbifique avant son expulsion au dehors; pour Corvisart, d'un état nerveux qui déterminait une turgescence qui se portait aux poumons (1). Je n'ai pas remarqué, comme ce dernier observateur, que la matité fût en rapport avec l'intensité de l'éruption. Dans quatre cas de variole avec submatité que j'ai observés, une seule fois l'éruption fut presque confluente; elle fut discrète chez les autres, et la guérison fut rapide chez tous. La matité disparut avec le développement de l'éruption. En voici un exemple.

Obs. II. — *Varioloïde à son cinquième jour; signes de congestion pulmonaire disparaissant le septième jour.* — Le 6 juin 1852, est admis à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 21, un malade âgé de 29 ans, sommelier depuis qu'il a quitté le service militaire, d'une force et d'un embonpoint moyens.

Il n'a jamais fait, à sa connaissance, d'autre maladie que la petite vérole, à l'âge de 7 ans; l'existence antérieure de cette affection est, en effet, démontrée par des cicatrices caractéristiques disséminées sur les membres, le tronc et la face. Étant militaire, il fut deux fois vacciné sans résultat, ce qui ne l'a pas empêché d'être actuellement atteint d'une varioloïde, sans avoir communiqué avec des varioleux.

Cette affection a débuté le 3 juin, après huit jours de céphalalgie avec éblouissements fréquents.

Le 3, outre la céphalalgie, malaise, nausées sans vomissements, courbature, léger mal de reins et quelques frissons; délire et fièvre intense la nuit.

Du 6 au 7, apparition de l'éruption, soulagement du malade, disparition du délire et chute de la fièvre.

Le 7, lendemain de l'admission, calme complet; pouls à 72, 76, médiocrement développé, régulier; papules discrètes, presque confluentes pourtant au visage; ni dyspnée, ni toux, ni expectoration; sonorité thoracique généralement obscure en arrière, où la respiration est affaiblie partout, et surtout à droite, où je constate des ronflements vibrants à l'oreille à la fin de chaque inspiration, même après la toux;

(1) Traduction de l'ouvrage d'Avenbrugger sur la percussion, *loc. cit.*

aucun râle humide, même par la toux ; pas de bronchophonie. Par un oubli que je regrette, la poitrine n'est pas auscultée en avant ; elle a 71 centimètres de développement circulaire au niveau de l'appendice xiphoïde, son élasticité générale est de 7 centimètres.

Le 9, l'éruption est devenue vésiculaire et son développement est normal ; le pouls est à 64, régulier ; du côté de la poitrine, sonorité naturelle en arrière comme en avant ; respiration devenue naturelle, si ce n'est qu'elle est encore un peu faible en arrière ; elle n'est ronflante ni sibilante nulle part ; toujours absence de râle humide et de toux. L'étendue circulaire du thorax à la mensuration est de 67 centimètres et demi. Il y a par conséquent 3 centimètres et demi de diminution depuis deux jours. L'élasticité générale de la poitrine est de 8 centimètres.

Les progrès de l'éruption continuent les jours suivants, et le bruit respiratoire reste naturel partout.

Le 25, le malade est convalescent ; les croûtes varioliques sont tombées en grande partie ; la capacité thoracique, qui était précédemment remontée à 70 centimètres au moment de la tuméfaction inflammatoire de la peau, était alors de 66 centimètres (5 centimètres de moins qu'à l'admission), et l'élasticité générale était de 9 centimètres et demi, au lieu de 7 et 8 qu'elle m'avait offerts précédemment.

Cette observation, indépendamment de l'intérêt qu'elle présente comme récidive d'affection variolique, et comme survenue après deux vaccinations sans résultats, est très-intéressante au point de vue de ce mémoire. On y trouve on ne peut plus évidents les signes de mensuration et de percussion dont j'ai précédemment parlé.

J'ai encore rencontré la matité thoracique comme signe de congestion pulmonaire au début de deux rougeoles et d'une scarlatine bénignes, d'une affection typhoïde, et enfin d'une angine tonsillaire et d'un embarras gastro-intestinal, affections qui furent toutes précédées de symptômes généraux bien tranchés. Dans une de ces observations, recueillie hors de l'hôpital et que je rapporterai plus loin (obs. VI), on avait cru à une matité pleurétique.

On voit que la matité, comme signe de l'hyperémie pulmonaire, ne se montre pas seulement au début des exanthèmes. Elle est loin d'être aussi commune que l'ampliation avec diminution de l'élasticité générale de la poitrine ; mais elle n'en est pas moins remarquable. Il est probable que je l'eusse plus souvent rencontrée si les sujets étaient entrés plus tôt à l'hôpital et avaient pu être observés à une époque plus rapprochée du début de la maladie ; car la matité ne se constate que les premiers jours.

A l'*auscultation*, j'ai rencontré quelques sujets chez lesquels le bruit respiratoire m'a paru naturel, malgré l'existence d'une ampliation thoracique manifeste à la mensuration ; mais ils étaient en très-petit nombre, et ils sont devenus de plus en plus rares à partir du moment où l'étude des faits m'a découvert l'existence de l'hyperémie pulmonaire. Dans les premiers temps, en effet, il m'arriva de négliger comme insignifiantes des modifications du bruit respiratoire normal qui avaient pourtant une certaine valeur comme signes de congestion. Chez le plus grand nombre des sujets, la respiration était franchement altérée. Parmi ces faits, les uns présentaient des râles humides, et les autres en étaient exempts. Comme cette distinction entre les sujets présentant ou non des râles humides n'est pas sans importance dans l'étude stéthoscopique de la congestion pulmonaire, ainsi qu'on va le voir, chacune de ces catégories d'observations doit être examinée à part.

1° *Faits dans lesquels il y avait absence de râles humides.* Ces faits étaient les plus nombreux; la plupart des sujets présentaient une faiblesse évidente du murmure vésiculaire; on l'observait tantôt d'un côté par rapport à l'autre, en arrière ou en avant, tantôt dans toute l'étendue de la poitrine, sans qu'une position vicieuse du malade, une maladie actuelle ou antérieure, comme par exemple un emphysème pulmonaire ou une pleurésie récemment guérie, pussent rendre compte de cette diminution d'intensité du bruit respiratoire. Cette diminution était parfois très-prononcée et ordinairement inégale ; la respiration était alors comme embarrassée à l'auscultation, nulle même en certains points, et cela malgré les efforts inspirateurs des malades. Si on les faisait tousser fortement, il arrivait qu'au moment de l'inspiration profonde qui précédait ou suivait la toux, on percevait la pénétration normale de l'air dans les vésicules, ensuite le bruit respiratoire reprenait ses premiers caractères. Dans aucun cas, il n'y avait de râle humide au moment des plus grandes inspirations. Ce caractère négatif, l'absence de souffle bronchique et de retentissement anormal de la voix, le défaut de toux et de dyspnée, font souvent, en pareil cas, admettre par les observateurs que les résultats de l'auscultation sont la conséquence de la gaucherie du malade qui ne sait pas respirer. On est d'autant plus porté à admettre cette interprétation que plus tard, lorsque la congestion est dissipée, on entend le bruit vési-

culaire normal, que l'on explique alors par des mouvements respiratoires plus convenables. Je suis loin de nier qu'il en soit ainsi dans un certain nombre de faits; mais ils doivent être fort rares, et je me suis assuré que, chez les malades qui m'ont passé sous les yeux, les mouvements de la respiration étaient réguliers et bien complets. Ici la respiration faible et embarrassée était bien due à la congestion pulmonaire, de même que l'ampliation et la submatité thoraciques qui pouvaient se constater en même temps. Voici un fait dans lequel la faiblesse du bruit respiratoire comme signe de congestion était aussi manifeste que dans les deux observations déjà rapportées.

OBS. III.— *Érysipèle de la face au cinquième jour; signes de congestion pulmonaire en apparence latente; disparition de ces signes quelques jours après.* — Un imprimeur lithographe, âgé de 28 ans, robuste et bien constitué, fut admis, le 29 avril, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 39.

Il était guéri depuis cinq semaines d'une pneumonie du côté droit qui avait duré quinze jours, et qui avait été traitée par une saignée, un vésicatoire et une purgation, lorsque, le 24 (il y a cinq jours), il fut pris de frissons, malaise, courbature, anorexie. Dès le lendemain, un érysipèle s'est montré au nez et à la lèvre supérieure, et depuis a envahi la face entière et le cuir chevelu.

Le 29 avril, jour de l'admission, le pouls est à 100, 104, médiocrement développé, la peau sans chaleur; il n'y a ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Rien de particulier à la percussion de la poitrine, qui offre 83 centimètres et demi de développement circulaire au niveau de la base de l'appendice xiphoïde: bruit respiratoire plus faible à droite qu'à gauche en avant, ce qui est attribué à la pneumonie récemment guérie; mais, en arrière, la faiblesse du bruit respiratoire est générale, et persiste quand on a fait tousser le malade; de plus, la respiration est inégale et embarrassée; il n'y a d'ailleurs aucun bruit anormal ni aucun râle.

La maladie est traitée par l'expectation, c'est-à-dire par les boissons délayantes et la diète.

Le 4 mai, cinq jours après, l'érysipèle est borné au front et au cuir chevelu; le pouls est à 72; mêmes signes stéthoscopiques; mais la mensuration indique 79 centimètres pour la capacité thoracique, c'est-à-dire une diminution de 4 centimètres et demi.

Deux jours après, le 6 mai, douzième jour de la maladie, l'érysipèle est complétement guéri (sauf la desquamation); le pouls est à 60, 64; la sonorité thoracique est normale, et la respiration, loin d'être affaiblie, est au contraire partout manifestement plus forte que dans l'état nor-

mal ; il y a toujours, dans l'intensité du bruit respiratoire, une différence en moins en avant, à droite, par rapport au côté gauche (pneumonie guérie). A la mensuration, nouvelle diminution de 2 centimètres de la capacité thoracique, ce qui porte à 6 centimètres et demi la rétrocession de la poitrine, qui s'est opérée en sept jours.

Le malade sort guéri le 8 mai.

La faiblesse du bruit respiratoire dans ce cas a été suivie d'une respiration exagérée coïncidant avec la diminution de l'hyperémie pulmonaire à la mensuration. Doit-on considérer la respiration puérile comme un signe de la congestion lorsque cette congestion est peu prononcée ? Je serais assez disposé à l'admettre, car j'ai rencontré cette exagération du bruit respiratoire vésiculaire chez d'autres sujets, et dans les mêmes conditions que chez celui de la précédente observation (1).

Dans un certain nombre de cas de faiblesse du bruit respiratoire, ce bruit était en même temps altéré dans sa nature. Dans un point plus ou moins étendu, et indifféremment dans les diverses parties du thorax, en avant comme en arrière, la respiration affaiblie avait un caractère granuleux. Ce bruit anormal, formé de petites saccades douces et uniformes, ne ressemblait nullement au bruit de frottement, qui est plus irrégulier et plus superficiel, c'était plutôt un râle sous-crépitant moyen, comme voilé ou éloigné, mais avec un caractère évident de sécheresse. Cette respiration, que j'appellerai *granuleuse*, était parfois fugace, d'autres fois plus persistante, et dans tous les cas reparaissait après la toux ; elle semblait due à une pénétration difficile de l'air dans les conduits aériens, rendus inégaux par la congestion de l'organe (2). On ne la trouvait plus dans

---

(1) Je ne prétends pas signaler ici la respiration puérile comme un signe de congestion pulmonaire légère dans tous les cas où l'on constate ce genre de respiration. Il est évident qu'elle peut se manifester indépendamment de la congestion du poumon.

(2) Cette respiration granuleuse n'est pas propre à la congestion pulmonaire, et peut-être n'est-elle qu'une variété du *râle crépitant sec à grosses bulles* de Laennec ; du moins le fait suivant pourrait le faire penser. M. Aran, qui vient de signaler l'existence de ce dernier râle pendant et après l'opération de la thoracentèse (traduction du *Traité de percussion et d'auscultation* de Skoda, p. 165, note), me l'a fait entendre tout

la convalescence. L'observation qui suit en démontre l'existence pendant la congestion pulmonaire.

OBS. IV. — *Variole grave, avec signes de congestion pulmonaire ; disparition de ces signes, deux jours après, pendant les progrès de l'éruption.* — Un jeune homme de 17 ans, maçon, très fort pour son âge, habituellement très-bien portant, mais non vacciné, fut admis à l'Hôtel-Dieu le 5 mai 1852, salle Sainte-Jeanne, n° 49.

Il était malade depuis six jours qu'étaient apparus des phénomènes généraux fébriles. Depuis trois jours, il était survenu une éruption varioleuse.

Le 6 mai, septième jour de la maladie, l'éruption est confluente au visage et aux mains, et discrète sur le tronc; quelques pustules au voile du palais; il y a de la somnolence, mais pas de fièvre; pouls à 72, 76; pas de toux ni de dyspnée; sonorité normale du thorax; mais à l'auscultation, respiration très-faible et embarrassée partout, en avant comme en arrière, et en même temps la respiration est manifestement *granuleuse* à gauche en arrière, et nullement modifiée quand le malade tousse; aucun râle ailleurs par la toux, qui fait pénétrer l'air dans les vésicules au moment de la grande inspiration qui la précède; les mouvements respiratoires sont d'ailleurs complets; la mensuration donne 76 centimètres et demi de capacité thoracique générale.

Deux jours après, le 8 mai, l'éruption suit une progression régulière; elle est à son sixième jour; la fièvre secondaire n'apparaît pas encore; le bruit respiratoire est redevenu naturel partout, et la poitrine a subi une rétrocession de 4 centimètres et demi depuis l'avant-veille.

Ce malade, dont l'état s'aggrava ensuite de jour en jour, ne put être ausculté de nouveau. Il succomba plus tard aux progrès de la variole, et à l'autopsie il ne fut constaté rien d'anormal du côté des poumons, si ce n'est une congestion peu considérable à leur partie postérieure seulement; les bronches ne renfermaient pas de mucosités.

La respiration granuleuse, dans ce fait, était bien la conséquence

---

récemment, dans cette condition, chez un malade de l'Hôtel-Dieu. Or j'ai trouvé au bruit anormal des caractères analogues à ceux de la respiration granuleuse, que j'avais constatée précédemment, en 1852, chez quelques sujets atteints de congestion pulmonaire, comme chez celui de l'observation IV qui va suivre. En admettant que le bruit anormal soit le même dans les deux cas, je ne saurais modifier la dénomination que je lui ai donnée, celle de *râle sec* me paraissant impropre, et la qualification *à grosses bulles* donnant une idée fausse du caractère assez finement granuleux du bruit respiratoire dont il est question.

de l'hyperémie pulmonaire et non un signe dû à la présence de mucosités bronchiques; car si ces mucosités eussent existé pendant la vie, non-seulement la respiration aurait eu un caractère humide, mais encore eût été modifiée par la toux, ce qui n'a pas eu lieu.

Les signes stéthoscopiques de la congestion pulmonaire ne se bornent pas à ceux dont il vient d'être question; les bruits anormaux dits *râles sonores*, en effet, doivent être considérés très-fréquemment comme un de ses caractères évidents. La sibilance ou le ronflement étaient ordinairement disséminés, plus ou moins étendus, et accompagnaient le bruit respiratoire affaibli ou bien le remplaçaient; car dans certains cas, ils existent seuls comme signes de congestion pulmonaire fournis par l'auscultation. J'établirai, à propos du diagnostic, que ces bruits anormaux, attribués communément à la bronchite, ne pouvaient pas avoir, dans la plupart des faits que j'ai observés, d'autre signification que celle que je leur ai donnée. C'est surtout dans les cas de congestion pulmonaire non liée à d'autres lésions thoraciques, et en l'absence de la toux et de la dyspnée, comme dans la plupart des varioles, des érysipèles de la face, etc., que je constatai dans toute son évidence ce signe de l'hyperémie. On sait qu'il est si constant dans l'affection typhoïde, qu'on l'a considéré comme un des meilleurs symptômes de la maladie elle-même.

2° *Faits dans lesquels il existait des râles humides.* Chez tous les sujets qui présentaient des râles humides sous-crépitants ou crépitants, ils s'expliquaient ou par une bronchite capillaire, ou par une pneumonie, ou enfin par l'existence des tubercules pulmonaires; ils ne pouvaient donc être rapportés à la congestion pulmonaire, comme l'ont fait un petit nombre de pathologistes. Il est vrai que dans presque tous les cas où des lésions locales particulières produisent des râles humides, il existe en même temps une congestion pulmonaire (1); mais elle est plutôt masquée que caractérisée par les râles humides. Il n'est pas rare alors de retrouver

---

(1) J'ai trouvé l'ampliation de la poitrine, signe de la congestion pulmonaire, dans tous les cas de maladies thoraciques aiguës fébriles, comme on le verra plus loin.

les véritables signes de cette congestion en dehors des points occupés par les râles humides, soit dans le même poumon, soit même dans le poumon opposé, où l'on constate une faiblesse respiratoire manifeste avec ou sans sibilance, et qu'on ne peut rapporter à aucune autre cause pathologique.

Voici un fait de bronchite capillaire dans lequel la congestion pulmonaire, masquée complétement par le râle sous-crépitant, a été rendue manifeste par l'emploi de la mensuration.

OBS. V. — *Bronchite chez un sujet affecté d'un emphysème pulmonaire; signes de congestion pulmonaire fournis par la mensuration thoracique.* — Un homme âgé de 52 ans, concierge, d'une constitution plutôt faible que forte, entra à l'Hôtel-Dieu, le 7 mai 1852, salle Sainte-Jeanne, n° 56. Il se disait malade depuis quatre ans, mais beaucoup plus souffrant depuis quelques jours.

Sa santé, à part une blennorrhagie simple dans sa jeunesse, avait toujours été très-bonne jusqu'en 1848; alors il survint une légère dyspnée qui augmenta graduellement sans se compliquer d'accès, et plus tard elle s'accompagna de palpitations sans œdème. Il s'enrhume facilement l'hiver depuis quatre ans.

Il y a quinze jours, il fut pris de toux; puis, il y a cinq jours, il ressentit des frissons suivis de chaleur, de la courbature, plus de toux et de dyspnée que précédemment, et un peu d'œdème aux malléoles pour la première fois; il se vit forcé de prendre le lit.

Le 8 mai, le malade, admis la veille, n'a plus la moindre fièvre, le pouls est à 52, la peau est fraîche, il y a de l'appétit, mais la respiration est haute et accélérée, à 28; toux fréquente, suivie, dans les vingt-quatre heures, d'environ 100 grammes de crachats jaunâtres et opaques; poitrine saillante et globuleuse en avant, où elle est en même temps très-sonore des deux côtés, même au niveau du cœur; bruit respiratoire faible dans les mêmes régions, et remplacé, en arrière des deux côtés, par un râle sous-crépitant abondant occupant le tiers inférieur des deux poumons, et comme disséminé au-dessus dans le reste de leur étendue en arrière et dans toute la hauteur du poumon gauche en avant; partout un peu de sibilance disséminée, mais que la toux et l'expectoration modifient ou font momentanément disparaître. La capacité thoracique est de 75 centimètres. (L'élasticité générale du thorax ne fut pas recherchée.) — Viol. édulc.; 2 bouillons, 2 potages.

Le 9 et le 10, même état.

Le 11, il en est de même, si ce n'est que la capacité thoracique, à 76, a augmenté d'un centimètre.

Du 12 au 22, la résolution de la bronchite fait des progrès; le râle

sous-crépitant ne s'entend plus que dans le tiers inférieur et postérieur des deux poumons, où il persiste en devenant toutefois moins abondant; la respiration redevient naturelle et même *puérile* au-dessus, tandis qu'elle reste faible en avant. La mensuration indique successivement 76, 74, 72, 71, et enfin 69 centimètres, c'est-à-dire une rétrocession thoracique de 7 centimètres en dix jours.

Le malade se trouve très-bien, respire plus librement et n'a plus d'œdème; son expectoration a diminué de moitié, et il en est arrivé à manger 3 portions d'aliments.

Il sort, le 27 mai, de l'Hôtel-Dieu.

Nous voyons ici le thorax subir d'abord une ampliation en apparence légère parce qu'elle était sans doute à sa fin, puis, en dix jours, présenter une rétrocession de 7 centimètres, malgré la persistance du râle sous-crépitant. Ce râle était donc étranger à l'hyperémie pulmonaire, comme dans les faits cités précédemment.

Tous les signes dont il vient d'être question, dus à l'emploi de la mensuration, de la percussion et de l'auscultation, n'étaient pas réunis chez le même sujet; c'est ce que l'on a vu dans les observations déjà rapportées. L'ampliation générale de la poitrine avec diminution de son élasticité était le signe le plus constant, et l'on peut même dire qu'il est pathognomonique de la congestion pulmonaire des maladies aiguës (1). La faiblesse du bruit respiratoire et la sibilance ou le ronflement étaient ensuite les plus fréquents, tandis que la submatité et la respiration granuleuse l'étaient moins.

Si maintenant nous comparons à ces différents signes ceux qui sont attribués par les auteurs à la congestion pulmonaire, on ne trouve mentionnées par eux ni l'ampliation de la poitrine avec diminution de son élasticité générale, ni la respiration granuleuse. Il n'y a que deux signes sur lesquels ils ont paru être d'accord : la submatité thoracique et la faiblesse du bruit respiratoire, envisagées toutefois à un point de vue plus limité que celui que j'ai

(1) Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la mensuration fournit des résultats incertains, comme je l'ai démontré dans le mémoire inédit dont il a été plusieurs fois question.

signalé précédemment. La congestion inflammatoire locale du poumon au début de la pneumonie est caractérisée, suivant M. Stokes, par une respiration puérile, et par M. Grisolle par la faiblesse du bruit respiratoire. On trouve, de plus, les râles sonores signalés comme symptômes de congestion *bronchique*, par un seul auteur, le Dr Monneret, qui a étudié la congestion pulmonaire dans l'affection typhoïde (*Compendium de médecine pratique*, article *Typhoïde* (fièvre). Enfin les râles humides ou muqueux ont été attribués à l'hyperémie pulmonaire par M. Fournet. Quant à la bronchophonie signalée par M. Raciborski, je ne l'ai constatée, pour ma part, dans aucun cas de congestion pulmonaire.

Marche.

Il n'y a pas eu, dans l'enchaînement des signes fournis par la percussion et l'auscultation, des données suffisantes pour tracer la marche que suit la congestion pulmonaire des maladies aiguës. Les seules données sur lesquelles on pourrait s'appuyer, en effet, sont que la submatité thoracique s'est montrée seulement au début, et que la congestion la plus faible a paru coïncider avec la respiration puérile, la moyenne avec la faiblesse du bruit respiratoire, et enfin la plus forte avec la sibilance, mais sans qu'il y ait eu succession habituelle de ces signes.

La mensuration thoracique seule a pu faire suivre les différentes phases de l'hyperémie.

En traçant complétement ailleurs (1) la marche de l'ampliation thoracique des maladies aiguës, j'ai donc décrit celle de la congestion pulmonaire qui lui correspond, et je l'ai résumée en peu de mots au commencement de ce mémoire. En général, cette congestion, ai-je dit, est croissante, stationnaire et décroissante, comme la maladie qu'elle accompagne, à cela près cependant que, dans les deux circonstances suivantes, la congestion décroît avant la maladie elle-même. Ainsi, dans les fièvres éruptives, la variole

(1) Mémoire inédit déjà cité.

surtout, la décroissance de la congestion se fait avec l'apparition ou le développement de l'éruption cutanée, comme cela est arrivé chez les sujets des observations II et IV de ce mémoire. De plus, assez fréquemment dans les phlegmasies, la décroissance ou résolution de la congestion commence avant qu'il y ait diminution des signes locaux de la maladie principale. Ce ne sont pas là des faits sans importance, comme on le verra plus loin.

On conçoit, d'après ce qui vient d'être dit, que les trois périodes de la congestion aient présenté dans leur ensemble une durée générale très-variable suivant les maladies, et que la durée réciproque des périodes chez le même sujet a dû être aussi très-différente. Dans la majorité des cas pourtant, la période de décroissance a été égale à celle de progression.

Ce qui donne à cette congestion pulmonaire un cachet tout particulier, c'est l'existence, au début, des symptômes généraux fébriles dont j'ai signalé déjà la constance en pareil cas. Je dois faire observer que la fièvre peut être éphémère, et la congestion persister pourtant après elle. La congestion est si bien un fait lié à ces phénomènes fébriles, qu'on la voit manquer lorsque ces phénomènes manquent également.

J'ai rencontré la congestion dont je m'occupe dans tous les cas de maladies aiguës thoraciques fébriles à leur début; non-seulement dans les affections du poumon et de la plèvre, mais encore dans la péricardite et même dans la névralgie dorso-intercostale. Dans cette dernière maladie, que j'ai rencontrée quatre fois précédée de symptômes fébriles éphémères, la congestion pulmonaire, qui était constante, m'a paru être le point de départ des douleurs névralgiques. Ces faits sembleraient démontrer que la névralgie dorso-intercostale aiguë, lorsqu'elle paraît indépendante de toute autre lésion ou maladie, est la conséquence d'une congestion pulmonaire (1); mais des observations plus nombreuses sont nécessaires pour décider définitivement cette question. L'existence d'une submatité du côté affecté lèverait tous les doutes en sa faveur, et peut-être pourrait-on expliquer par une congestion pulmonaire la dimi-

(1) Une des observations de névralgie intercostale dont il vient d'être parlé est rapportée plus loin (obs. VIII).

nution du son pulmonal, constatée, par MM. Barth et Roger, chez quelques sujets atteints de pleurodynie intense (1).

Pour terminer ce qui est relatif à la marche de l'hyperémie que je décris, il me reste à faire remarquer que cette congestion pulmonaire comprend toutes celles dites inflammatoires dans les affections aiguës du poumon, et que les congestions de cet organe, qui semblent survenir comme complication dans le cours des maladies fébriles, ne sont qu'une aggravation rapide de la congestion pulmonaire habituelle des maladies aiguës. C'est ainsi que l'on peut parfaitement se rendre compte de ce qui s'est passé dans le fait suivant.

Obs. VI. — *Pleurésie aiguë survenue chez un sujet bien portant, et compliquée, le cinquième jour, d'une exacerbation momentanée de la congestion pulmonaire.* — La nommée D.., âgée de 36 ans, et femme d'un marchand de vins, est d'un certain embonpoint et habituellement bien portante, à part de rares embarras gastriques qu'un purgatif fait disparaître. Elle a été réglée à 19 ans, sans signes de chlorose antérieure, et ses règles ont cessé de paraître dès l'âge de 22 ans, sans aucun accident; elle n'a pas eu d'enfants. Elle n'est sujette ni à de la toux ni à de la dyspnée; mais elle se dit très-sensible au froid, et reste souvent assise dans sa boutique, ouverte toute la journée.

Au commencement du mois de mai de cette année (1853), cette femme fut prise d'un embarras gastrique, et, malgré l'emploi d'un purgatif, il persista des malaises jusqu'au début de la pleurésie, qui eut lieu le 12. Ce début fut caractérisé par des frisons irréguliers, de l'anorexie, de l'abattement, une douleur vive vers l'épaule gauche, avec dyspnée et un peu de toux. Je vis la malade le lendemain 13; elle était dans l'état suivant:

Pouls peu développé, à 80, sans chaleur à la peau; anorexie; respiration un peu haute, médiocrement accélérée, douloureuse dans les grandes inspirations dans tout le côté gauche, surtout vers l'épaule correspondante; toux douloureuse aussi, mais rare et non suivie d'expectoration; sonorité du thorax, moindre en arrière à gauche dans la moitié inférieure, normale ailleurs, même en avant sous la clavicule; respiration entendue partout, mais faible et éloignée au niveau de la matité, et de plus en plus forte au-dessus jusqu'au sommet, où elle est puérile

(1) Dans ces faits, les excellents observateurs que je viens de citer ont sans doute constaté aussi la faiblesse du murmure respiratoire, car ils expliquent la submatité par l'ampliation incomplète du côté malade (*Traité d'auscult.*, 3e édit., p. 661).

avec expiration prolongée; égophonie chevrotante très-marquée à la partie moyenne en arrière; à droite, respiration puérile et rude partout; ni souffle, ni bronchophonie, ni râle en aucun point.

La malade se refuse à une saignée et même à une application de ventouses scarifiées. — Chiendent nitré; 2 bouillons.

Du 12 au 16, le pouls varie entre 80 et 96 pulsations, sans autres changements manifestes, si ce n'est que la matité augmente un peu en hauteur en se limitant davantage, et que, dès le 14, il apparaît un peu de souffle et de sibilance au niveau de la partie supérieure de l'épanchement, et que le lendemain, de la sibilance existe aussi du côté droit vers la base en arrière. Un large vésicatoire, appliqué sur le côté gauche le 14, ne diminue que la douleur; un purgatif est donné le 15.

Le 16. L'état de la malade s'est aggravé; nuit agitée, pouls à 120; respiration à 40, haute; oppression prononcée, sans fréquence plus grande de la toux, qui reste sèche; douleurs thoraciques diminuées. Même étendue de la matité postérieure gauche, et sonorité évidemment moins claire que précédemment dans les autres parties en arrière *des deux côtés;* respiration bronchique dans tout le côté gauche en arrière avec renflement vibrant dans l'expiration au sommet; aucun râle humide; persistance de l'égophonie; à droite, respiration toujours puérile, sans râle humide, mais mélangée partout de sibilance, surtout en arrière.

La malade consent enfin à se laisser appliquer 20 sangsues sur le côté gauche. — Chiendent nitré; diète.

Le 17. Les piqûres de sangsues ont coulé abondamment pendant huit heures; la malade est affaiblie, mais très-soulagée. Pouls à 110, respiration tombée à 28; son meilleur à droite en arrière et au sommet gauche, naturel en avant. *Il n'y a plus de traces de respiration sibilante ou ronflante.* Le souffle entendu dans les deux temps de la respiration est borné à gauche vers l'angle inférieur de l'omoplate; à droite, en arrière comme en avant, la respiration est vésiculaire, un peu prolongée, et rude inférieurement en arrière; nulle part de râle humide.

Le 18 et les jours suivants, l'amélioration va croissant; la fièvre diminue, ainsi que la dyspnée; la toux reste rare et sèche. Peu à peu la matité diminue d'étendue, et les signes stéthoscopiques anormaux disparaissent à gauche successivement du haut en bas; la matité et le souffle bronchique persistaient pourtant encore au commencement de juin.

Le 11 juin. Il ne reste qu'un peu de matité incomplète à la base du côté postérieur gauche; la respiration est vésiculaire et normale partout, mais plus faible en arrière de ce dernier côté qu'à droite dans la région correspondante. L'appétit et les forces reviennent lentement, mais la pleurésie peut être considérée comme guérie.

Ce qui prouve, dans ce cas, l'existence d'une exacerbation de la congestion pulmonaire qui était apparue avec les phénomènes gé-

néraux du début, c'est qu'avec la dyspnée et plus de fièvre il survint une sibilance généralisée qui disparut rapidement après une application de sangsues. Aucun râle humide, aucune aggravation de la pleurésie elle-même, ne permettaient d'expliquer autrement les accidents survenus. Malheureusement la mensuration ne fut pas employée dans ce cas; elle aurait fourni probablement une preuve de plus de l'existence de la congestion.

On le voit d'après ce qui précède, quelque variées que soient les circonstances particulières des faits, la congestion pulmonaire des maladies aiguës a une marche toute spéciale qui tient surtout à ce qu'elle a comme point de départ constant la fièvre proprement dite. Ce caractère suffit pour légitimer l'étude particulière de cette espèce de congestion pulmonaire, malgré ses formes en apparence diverses.

Diagnostic.

Parmi les signes de congestion pulmonaire indiqués plus haut, un seul, l'ampliation thoracique générale, avec sa marche croissante, stationnaire, puis décroissante, est un signe pathognomonique de cet élément des maladies aiguës. A part sa durée variable, en effet, l'ampliation thoracique avec diminution de l'élasticité générale de la poitrine a présenté des caractères semblables dans les maladies les plus diverses. Quant aux autres signes de l'hyperémie, il est important de rappeler qu'ils peuvent se rencontrer dans d'autres conditions pathologiques; mais je crois qu'il sera facile de leur attribuer leur véritable valeur, et de les rapporter à la congestion pulmonaire, lorsqu'il sera survenu, au début, des symptômes généraux bien tranchés.

La submatité ne sera pas confondue avec celle que présente la poitrine des sujets obèses, quand on emploie une percussion légère; encore moins la prendra-t-on pour la matité, ordinairement limitée, de la pneumonie ou de la pleurésie. On ne devra pas oublier non plus que l'existence antérieure de cette dernière maladie, facile à établir, peut donner lieu pendant longtemps à une diminution de sonorité thoracique du côté affecté. Enfin on ne croira pas à la matité de la congestion, si un des côtés de la poitrine présente en apparence une diminution relative de sonorité, la percussion fournissant du côté opposé un son plus clair que dans l'état normal, par suite

de l'existence d'un emphysème ou par toute autre cause. Il est presque superflu de rappeler que le malade doit être percuté bien d'aplomb dans son lit, sans quoi on s'expose à constater moins de son d'un côté que de l'autre, par suite de la tension inégale des plans musculaires du thorax.

Il suffit de rappeler ces causes d'erreur pour montrer qu'elles sont faciles à éviter; toutefois voici un cas intéressant dans lequel une méprise eut lieu.

Obs. VII. — *Embarras gastro-intestinal; congestion pulmonaire avec matité de la poitrine, prise d'abord pour un signe de pleurésie.* — Le 21 mars 1853, je fus appelé à Montmartre par un élève en médecine, pour voir une de ses parentes, Mlle G..., qu'il croyait atteinte d'un épanchement pleurétique à son début.

Cette malade, âgée d'environ 20 ans, bien constituée, et d'une très-bonne santé habituelle, avait été prise, trois jours avant ma visite, de frissons, de prostration, de malaise, de céphalalgie avec quelques éblouissements, et avait éprouvé un peu de diarrhée; elle gardait le lit depuis. Enfin, la veille, elle avait éprouvé un point de côté à gauche.

Je trouvai Mlle G... à peu près sans fièvre; pouls à 76; pas de chaleur anormale; céphalalgie médiocre; pas de stupeur; langue blanche et humide, bouche pâteuse, anorexie; ventre non douloureux ni météorisé, avec gargouillement à la pression au niveau de la fosse iliaque droite.

Points névralgiques en arrière et en avant du côté gauche de la poitrine, au niveau du quatrième espace intercostal.

Sonorité thoracique très-obscure partout en arrière, mais peu en avant; respiration vésiculaire, mais très-faible en arrière, surtout à gauche, avec un peu de sibilance, plus faible à droite qu'à gauche en avant; ni râles ni respiration bronchique nulle part; pas de dyspnée ni de toux. La mensuration ne fut pas pratiquée.

De l'eau de Sedlitz, prise le lendemain, fit rapidement disparaître tous les accidents, ce qui fit que je ne revis pas la malade.

La faiblesse du bruit respiratoire due à la congestion pulmonaire se distinguera facilement aussi de celle qui est due à d'autres causes, et par voie d'exclusion on arrivera à sa véritable signification. On rejettera l'idée de l'emphysème, dans lequel une respiration faible est à peu près constante, si on ne trouve pas les autres particularités de la maladie; il en sera de même de la pleurésie avec épanchement avant ou après sa guérison, et des affections dans lesquelles il y a évidemment obstacle mécanique à la pénétration de

l'air dans les canaux aériens. J'ai dit plus haut qu'on avait trop souvent attribué la faiblesse du murmure respiratoire à une manœuvre maladroite de la part du sujet qui respire ; je dois ajouter qu'on a eu souvent le même tort, à propos du même signe, dans la pleurodynie ou la névralgie dorso-intercostale, lorsqu'on a pensé qu'il était dû toujours à la gêne douloureuse des mouvements de la respiration. Cette gêne, qui n'est pas constante, ne saurait expliquer comment, chez certains sujets, la sibilance s'unit à la faiblesse de la respiration, et surtout comment la poitrine subit une ampliation croissante et décroissante. Il faut donc reconnaître que, dans ces derniers cas, la faiblesse du bruit respiratoire peut tenir à la congestion du poumon qui accompagne l'affection douloureuse des nerfs du thorax, et non pas toujours à une dilatation incomplète des parois de la poitrine du côté affecté.

Quant à la respiration que j'ai appelée granuleuse et qui se rencontre aussi dans certains emphysèmes pulmonaires, dans quelques pleurésies, etc., on agira par exclusion comme pour les signes précédents, afin de décider si elle est ou non due à la congestion du poumon.

Les bruits respiratoires anormaux, dits râles sonores, sont généralement considérés comme des signes constants de bronchite ; mais il résulte de l'étude attentive et de l'analyse des faits que j'ai recueillis que lorsque ces bruits ont une apparition et une marche rapides avec des symptômes généraux pour point de départ, ils constituent un des meilleurs signes de la congestion pulmonaire et non un signe de bronchite, comme j'espère le démontrer.

Le signe principal de la bronchite est évidemment le râle sous-crépitant, apparaissant à la base et en arrière des poumons. Ce râle humide est le résultat nécessaire de l'inflammation de la muqueuse des bronches, lorsque cette inflammation existe, comme l'écoulement du mucus nasal, dans le coryza, est la conséquence forcée de l'inflammation de la pituitaire, et comme, dans l'entérite, le flux diarrhéique est le résultat de cette maladie. En dehors de la sécrétion inflammatoire des bronches, il n'y a pas inflammation proprement dite, il n'y a pas bronchite ; mais simple congestion pulmonaire, se manifestant par une faiblesse du bruit respiratoire avec sibilance ou ronflements disséminés. Ces signes sont ceux

d'une congestion qu'on peut appeler inflammatoire, lorsqu'elle précède ou accompagne l'inflammation, mais qui n'est pas l'inflammation elle-même, que caractérise seule l'hypersécrétion bronchique.

La sibilance peut pourtant se manifester à l'auscultation dans la bronchite, mais alors elle est combinée au râle sous-crépitant et essentiellement fugace, parce qu'elle est due à la présence des crachats; dans ce cas, elle cesse souvent, après leur déplacement, par la toux et l'expectoration. Mais comment expliquer cette sibilance, quand il n'y a ni toux ni crachats? Dira-t-on, avec Laennec, qu'elle est produite par la tuméfaction de la muqueuse bronchique *enflammée*? Mais ce gonflement inflammatoire n'a été admis que par analogie; car aucun anatomo-pathologiste, que je sache, n'a vu et démontré positivement, dans la bronchite aiguë proprement dite, l'existence de cette tuméfaction par inflammation, admise dès lors *a priori* (1). Combien n'y a-t-il pas de faits, d'ailleurs, dans lesquels la respiration sibilante survient et disparaît sans être accompagnée ou suivie de râles humides, comme chez le sujet de la 6e observation? Il y a alors simple congestion pulmonaire, prouvée par l'ampliation et la diminution de l'élasticité générale de la poitrine. Il est bien évident que la seule tuméfaction de la muqueuse bronchique, si elle était réelle, ne pourrait expliquer cette ampliation thoracique, dont rend parfaitement compte, au contraire, l'hyperémie du poumon (2).

Quant aux râles humides, j'ai donné précédemment les raisons principales qui me les font rejeter comme signes de congestion pulmonaire; je ne les rappellerai pas ici. J'ajouterai seulement qu'il est une circonstance qui pourrait faire croire, au premier

(1) Je suis loin de nier, bien entendu, l'épaississement de la muqueuse que l'on peut rencontrer dans certaines bronchites chroniques, ou dans celles qui résultent du passage sur la muqueuse de matières irritantes, comme dans les cas d'abcès ouverts dans les bronches; mais il ne s'agit ici que de bronchites aiguës fébriles.

(2) J'ai rencontré vingt-trois sujets chez lesquels la sibilance ou le ronflement ont existé sans aucun râle humide dans le cours de leur maladie aiguë; on sait combien fréquemment on constate cette circonstance chez les sujets atteints d'affection typhoïde.

abord, à l'opinion contraire : c'est la coïncidence de la sibilance et des râles sous-crépitants. Mais cette coïncidence chez un même sujet n'est pas la preuve de l'origine commune des deux signes. S'ils occupent des points différents dans les poumons, alors il y a simplement : là, congestion avec la sibilance; ici, bronchite avec le râle sous-crépitant. C'est ce qui est arrivé dans le fait suivant, dans lequel le râle de la bronchite et celui de la congestion concomitante se trouvaient bien nettement caractérisés.

OBS. VIII. — *Névralgies dorso-intercostale et lombo-abdominale avec dermalgie; congestion pulmonaire; disparition rapide et simultanée des accidents.* — Un journalier dans une usine à gaz, âgé de 37 ans, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, entra à l'hôpital de la Pitié (division de M. Valleix) le 19 mars 1852. Il avait été pris, quinze jours auparavant, de frissons, de toux, et le lendemain d'une douleur de côté qui n'existait pas précédemment; il avait continué son travail les cinq premiers jours, puis il s'était vu forcé de prendre le lit.

Le 20, lendemain de l'admission, absence complète de fièvre; à peine de la toux; expectoration insignifiante; douleur spontanée sourde dans le côté gauche de la poitrine, n'augmentant pas sensiblement dans les grandes inspirations; foyers névralgiques excessivement douloureux de la troisième vertèbre dorsale aux dernières lombaires, du côté gauche seulement, avec points douloureux correspondants en avant et en dehors; maximum des douleurs provoquées au niveau des quatrième et cinquième espaces intercostaux; de plus, dermalgie des plus vives au simple attouchement en arrière et en dehors du côté gauche du thorax.

Poitrine partout sonore à la percussion; faiblesse générale prononcée du bruit respiratoire des deux côtés, en avant comme en arrière, avec râles sibilants disséminés persistant après la toux; peu de râles humides en arrière à la base. La poitrine a 82 centimètres de capacité circulaire.

A l'intérieur, 5 centigrammes de tartre stibié, puis l'application de vésicatoires morphinés sur les principaux points douloureux, produisent, les jours suivants, une amélioration rapide. Le malade sort en effet six jours après entièrement guéri, et présentant, à l'auscultation de la poitrine, une respiration vésiculaire normale, sauf tout à fait en bas et en arrière des deux poumons, où on entend quelques bulles de râle sous-crépitant. La poitrine n'a que 76 centimètres, par conséquent 6 centimètres de moins qu'à l'époque de l'admission, six jours plus tôt.

Le peu d'étendue du râle sous-crépitant indiquait ici une bronchite très-limitée, tandis que la sibilance généralisée, avec la fai-

blesse du murmure respiratoire, étaient des signes d'une congestion pulmonaire étendue. En effet, l'ampliation de la poitrine, qui existait d'abord, comme dans toute affection thoracique aiguë fébrile à son début, décroît de 6 centimètres en cinq jours; et en même temps disparaît la sibilance, tandis que le râle sous-crépitant persiste encore. La respiration sibilante était donc seule liée à l'ampliation thoracique, et par conséquent à la congestion pulmonaire qui la produisait.

On peut conclure de ce qui précède, relativement aux *râles sonores*, que lorsque dans une maladie aiguë ayant débuté par des symptômes généraux fébriles, il existera une respiration sibilante ou ronflante à marche aiguë, on devra la considérer comme la preuve d'une congestion pulmonaire, surtout lorsqu'elle persistera après la toux et l'expectoration, et à plus forte raison s'il n'y a ni toux, ni expectoration, ni dyspnée.

Il me paraît donc facile d'attribuer leur véritable valeur aux signes de congestion pulmonaire que j'ai décrits, soit qu'ils existent seuls, soit qu'on les rencontre combinés à des signes d'autres lésions thoraciques, soit enfin qu'on les trouve masqués par des signes étrangers, comme j'en ai rapporté un exemple (obs. V).

La marche précédemment décrite de cette congestion, et son origine, la distinguent suffisamment des autres hyperémies du poumon qui se produisent sans symptômes généraux fébriles à l'invasion. Ces dernières congestions, en effet, sont dues tantôt à des causes locales agissant directement sur le poumon lui même, comme les tubercules pulmonaires par exemple; tantôt à une cause mécanique mettant obstacle à la circulation (lésions des orifices du cœur ou des gros vaisseaux); tantôt enfin à une altération particulière du sang, comme celle de la pléthore. Il résulte de là que la distinction des congestions pulmonaires en *sthéniques* et *asthéniques* ne peut être maintenue, en présence des faits qui sont le point de départ de ce mémoire, et que ces congestions doivent former plutôt quatre divisions principales dont il vient d'être question :

1° Les congestions pulmonaires des maladies aiguës;

2° Celles produites par une lésion chronique locale siégeant dans le poumon;

3° Celles par obstacles mécaniques au cours du sang et résultant

soit d'une lésion des orifices du cœur ou des gros vaisseaux, soit de toute autre cause;

4° Enfin les congestions dues à certaines altérations du sang.

II. Pour compléter l'étude de la congestion pulmonaire des maladies aiguës fébriles, il me reste à dire quelques mots de son étiologie, et des modifications qu'elle peut apporter au pronostic et au traitement de la maladie principale.

Quant à son *étiologie*, on sait que, dans les idées de l'ancienne école vitaliste, les symptômes généraux du début des maladies fébriles s'accompagnaient de congestions des organes intérieurs pendant la période de la fièvre appelée période de concentration, et caractérisée principalement par les frissons. Rangera-t-on parmi les congestions de cette nature l'hyperémie pulmonaire décrite dans ce travail? Ce rapprochement n'éclairerait guère la nature étiologique du phénomène, car je suppose que l'hypothèse du spasme tonique par lequel Stahl prétendait expliquer ses congestions des parties périphériques vers le centre de l'organisme ne trouverait plus aujourd'hui de défenseur. Les autres hypothèses mises en avant pour expliquer les premiers symptômes fébriles, et que je n'ai pas à rappeler, seraient tout aussi impuissantes à éclairer cette question étiologique. On ne peut donc malheureusement aller au delà de ce fait, qu'en même temps que se produisent les frissons, les malaises, la courbature, etc., au début des maladies aiguës, il s'effectue une congestion pulmonaire qui devient un élément de la maladie principale.

S'il est raisonnablement impossible d'aller actuellement plus loin dans l'étude de la cause de la congestion pulmonaire des affections aiguës fébriles, on peut pourtant se poser comme problèmes à résoudre une série de questions qui méritent d'attirer l'attention des pathologistes. L'hyperémie pulmonaire est-elle la seule congestion qui s'effectue au début des maladies aiguës fébriles, et n'est-il pas probable que tous les viscères des cavités planchniques en subissent une analogue? La congestion latente des autres viscères n'expliquerait-elle pas en partie la plupart des particularités symptomatiques du début des maladies aiguës fébriles? celle du cerveau, la céphalalgie, certains

délires aigus, l'agitation générale, etc.? celle de l'estomac, l'anorexie, la soif, les nausées et les vomissements? celle des organes biliaires, certains ictères? enfin celle des reins, les douleurs lombaires et certaines albuminuries symptomatiques (1)? C'est à la clinique et à l'expérimentation à résoudre ces questions importantes, que l'on doit jusque-là considérer comme des *desiderata* de la science.

Comme on l'a vu d'après ce qui précède, l'hyperémie pulmonaire des maladies aiguës constitue souvent un des éléments principaux de la maladie qu'elle accompagne. Il en résulte que le *pronostic* de cette congestion peut, en pareil cas, être considéré comme celui de l'affection elle-même. Or, comme la mensuration seule peut donner une idée précise de l'évolution du phénomène congestif, ce moyen explorateur peut être employé avec quelque utilité au point de vue du pronostic des maladies aiguës dans certains cas. J'ai dit précédemment, en effet, comment la mensuration indiquait la décroissance de la congestion, et par suite la résolution de la maladie principale, avant même que les symptômes locaux annonçassent cette résolution. Dans d'autres cas, la mensuration signale l'état stationnaire de l'ampliation ou de l'hyperémie, et par suite la persistance de l'affection principale, comme je l'ai observé dans plusieurs pneumonies chez des sujets tuberculeux. Enfin cette persistance de l'ampliation dans les cas de fièvres éruptives, où la décroissance est ordinairement prématurée, paraît avoir une signification fâcheuse, comme je l'ai dit ailleurs (2), et n'est pas indifférente conséquemment pour le pronostic de ces maladies.

Le *traitement* de la congestion pulmonaire qui m'occupe devra fixer l'attention des praticiens. Il peut être utile, en effet, non-seulement de diagnostiquer cette congestion, mais encore d'en diminuer l'intensité, et d'en provoquer, s'il est possible, la prompte résolution; car cette résolution paraît être liée à celle de la maladie aiguë elle-même. L'emploi des émissions sanguines générales ou locales, celle des

(1) J'ai rencontré un sujet, atteint de variole, chez lequel la douleur de reins s'étendait d'un côté jusqu'au testicule correspondant, sans qu'il y eût de lésion apparente des organes génito-urinaires.

(2) Mémoire cité.

révulsifs et surtout des émétiques, se présente naturellement à l'esprit; mais il ne faut pas oublier que la congestion n'est qu'un élément d'une maladie plus importante. Les moyens thérapeutiques ne devront donc être dirigés contre la congestion que dans certains cas où elle constituera l'élément principal de la maladie. Peut-être doit-on expliquer par l'atténuation de l'hyperémie pulmonaire certaines améliorations rapides qui surviennent au début des maladies aiguës par l'emploi des émétiques; car ces améliorations coïncident avec une décroissance, rapide aussi, de l'ampliation thoracique, ainsi que je l'ai maintes fois constaté.

Conclusions.

1° En même temps qu'apparaissent les phénomènes généraux de l'invasion des maladies aiguës fébriles, il se produit une hyperémie pulmonaire que l'on peut appeler *congestion pulmonaire des maladies aiguës.*

2° Cette congestion présente trois périodes, de progrès, d'état et de décroissance, en rapport avec celles de la maladie principale, excepté dans les exanthèmes fébriles, où elle diminue alors qu'apparaît l'éruption.

3° Une ampliation de la poitrine avec diminution de son élasticité générale, sensibles l'une et l'autre à la mensuration; une respiration puérile, une faiblesse du murmure respiratoire avec ou sans râles sonores, parfois une respiration granuleuse, et enfin une submatité de la poitrine surtout en arrière : tels sont les signes de cette congestion, qui ne s'accompagne en général ni de toux ni de dyspnée.

4° Les râles sonores sont bien plus souvent un signe de cette hyperémie que de la bronchite, ainsi qu'on l'admet d'une manière exclusive pour cette dernière.

5° La mensuration permet seule de suivre les trois périodes de cette congestion pulmonaire en faisant constater les trois phases de progrès, d'état et de déclin, de l'ampliation thoracique qui en résulte.

6° La congestion pulmonaire des maladies aiguës, et celles qui sont dues soit à une lésion pulmonaire chronique, soit à un obstacle

mécanique à la circulation, soit enfin à certaines altérations du sang, comprennent toutes les hypérémies du poumon.

7° L'étiologie de cette congestion est aussi obscure que celle des phénomènes généraux fébriles de l'invasion des maladies aiguës.

8° Sa décroissance est un signe pronostique favorable de ces maladies, dont elle accompagne ou annonce la résolution, sauf dans les exanthèmes, où elle a lieu dès que se développe l'éruption.

Cette décroissance est constante dans les améliorations rapides qui surviennent dans le cours des maladies aiguës.

9° Sa persistance, au contraire, indique la longue durée ou la marche insolite de l'affection principale.

10° Cette hyperémie n'étant qu'un élément des maladies aiguës, on ne doit la traiter que lorsqu'elle est l'élément principal de l'affection qu'elle accompagne. On pourra utiliser alors les émissions sanguines et les révulsifs (surtout les émétiques).

DE LA TOUX HYSTÉRIQUE,

Par le Dr Ch. LASÈGUE,

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des Hôpitaux (1).

Il est d'usage, chaque fois qu'on parle de l'hystérie, de proclamer, en commençant, l'insaisissable multiplicité des phénomènes par lesquels se manifeste la maladie, l'imprévu des symptômes, la bizarrerie des accidents, qui déjouent toutes les prévisions. Il faut pourtant qu'il y ait dans l'hystérie un certain nombre de points fixes; car peut-être n'est-il pas d'affection nerveuse dont les descriptions soient plus complètes, plus exactes, plus concordantes. L'ensemble des modifications que l'hystérie entraîne dans le caractère, les ébranlements qu'elle imprime à la santé, sont bien connus, et s'il est sage au médecin de se tenir sur ses gardes, les chances d'erreur ne sont pas de celles qui échappent absolument à sa prévision.

---

(1) Voir pour la discussion *l'Union médicale*, 1854, et le *Bulletin de la Société*, n° 9.

Cela est vrai de la constitution hystérique, en général assez uniforme; cela l'est encore plus quand, laissant de côté l'ensemble, on étudie isolément chacune des expressions symptomatiques.

L'*hystérie se manifeste* ou par un ensemble de dispositions physiques et morales toutes particulières, que quelques auteurs ont appelé du nom d'*hystéricisme*,

Ou par des *crises* convulsives bien définies,

Ou par des symptômes encore plus définis et plus restreints, qu'on a désignés assez heureusement sous la dénomination d'*hystérie locale.*

Parmi ces derniers, il faut ranger le clou hystérique, le hoquet, les coliques, les arthralgies si soigneusement observées par Brodie, les névralgies, en un mot, les divers accidents locaux qu'il est inutile d'énumérer, et enfin la *toux hystérique*. Celle-ci est, de tous les symptômes locaux, sinon le moins connu, du moins le plus rarement signalé; c'est à peine s'il en est fait mention dans les traités modernes sur la maladie, tout au plus figure-t-elle parmi les phénomènes secondaires qui se succèdent dans l'évolution de l'attaque, et c'est beaucoup si l'on ajoute, après l'avoir confondue dans cette énumération, que la toux peut quelquefois survenir indépendamment des accès.

Ceux qui ont insisté davantage sur la toux hystérique seraient disposés à la confondre avec la toux convulsive; ils la représentent comme accompagnée d'un spasme violent, d'angoisse, de suffocation, et reproduisent ainsi la description imaginaire d'une sorte de quinte de coqueluche applicable aux hystériques.

Sydenham, dans son admirable dissertation épistolaire adressée à Guillaume Cole, avait cependant assigné à cette toux son véritable caractère lorsqu'il dit : *Hysteria nonnunquam pulmones obsidet, unde æger creberrime tussit et fere sine intermissione, nihil prorsus expectorans et quantum libet hæc tussis species non ita valido nisu thoracem concutiat atque illa quæ convulsiva dicitur, explosiones tamen longe frequentiores sunt; hæc autem tussis hystericæ species oppido rara est; fæminas pituita scatentes præ cæteris exagitat.*

Sauvages, qu'on a l'habitude de citer à cette occasion plus volontiers que Sydenham, n'est pourtant rien moins qu'explicite; il ne donne pas même une définition, et renvoie, en trois lignes, au médecin anglais.

La courte description de la toux hystérique que je donne ici n'est, à proprement parler, que la paraphrase et le commentaire de la description si vraie, mais si brève, de Sydenham. Il m'a semblé intéressant de réunir les faits disséminés et fort rares déjà publiés dans la science, en y joignant le peu que m'a fourni ma propre expérience. Les phénomènes hystériques, ainsi limités à un appareil ou à une fonction, méritent de fixer l'attention et parce qu'ils jettent un certain jour sur des symptômes plus complexes et parce que la fixité de leurs caractères est en contradiction avec l'idée très-exagérée qu'on est enclin à se faire de la mobilité de l'hystérie.

La toux hystérique diffère essentiellement des formes convulsives de la toux, si fréquemment observées chez les jeunes enfants; elle ne s'accompagne pas de spasmes violents, et n'entraîne pas par conséquent les congestions, les menaces d'asphyxie, et les divers accidents consécutifs qui succèdent aux convulsions thoraciques.

Pendant l'accès, les secousses de toux se répètent avec une telle fréquence, qu'on pourrait, à la rigueur, considérer la toux comme continue. Si la toux se suspend, c'est sous des influences variées, mais sans action possible sur la toux qui reconnaîtrait pour cause une affection de poitrine.

Lorsque la toux procède par accès, les intervalles de repos reviennent avec une remarquable régularité, soit qu'ils aient lieu à la même heure, soit qu'ils dépendent de la position de la malade, ou d'une circonstance extérieure toujours la même et toujours agissant de la même manière.

Quel que soit son degré de continuité, la toux cesse absolument pendant le sommeil, et se rapproche par conséquent, à ce point de vue, des convulsions choréiques. La suppression durant le sommeil est assez constante pour avoir une grande signification diagnostique.

Les efforts de toux affectent un certain rhythme monotone, ils répondent à l'expiration, et sont ou non précédés par un court chatouillement laryngé; ou la malade tousse à chaque expiration qui succède au mouvement inspirateur, ou elle fait entendre deux, trois, quatre expirations toussantes, avant de pouvoir reprendre sa respiration. Le rhythme, une fois donné, se continue presque invariablement. Il n'y a pas d'expectoration, tout au plus quelques crachats

muqueux surviennent-ils accidentellement. Il n'y a pas de dyspnée dans l'intervalle ; la respiration est un peu moins profonde que d'habitude, les grandes inspirations sont évitées, parce qu'elles rendent la toux plus incommode. L'examen physique de la poitrine ne révèle aucun signe ; peut-être, sous l'influence de la diminution de l'effort respiratoire, constate-t-on que le murmure vésiculaire, moins intense, devient par places à peine distinct, pour reparaître bientôt aussi net dans les mêmes points.

La toux hystérique peut être simple ou compliquée : à l'état de simplicité, elle ressemble assez bien à la toux que provoque l'inspiration de certains gaz, le chlore, par exemple ; elle est sèche, sonore, se continue indéfiniment, sans être modifiée dans son timbre, à quelque époque de la maladie qu'on la constate ; à l'état complexe, elle s'accompagne essentiellement d'enrouement, d'aphonie, de vomissements. Dans quelques cas, la toux prend, dès le début, un timbre particulier ; elle ressemble au cri d'un oiseau, elle est stridente, rude, rauque, bizarre. Cette forme est très-exceptionnelle ; en tous cas, il faut se garder de confondre ces toux d'une sonorité spéciale avec les troubles vocaux signalés chez les hystériques, qu'on a comparés à des aboiements, à des miaulements, etc., qui n'ont rien de commun avec de la toux (1).

La toux hystérique non-seulement reste identique à elle-même pendant tout son cours, mais elle n'a pas de tendance à se transformer en d'autres formes d'hystérie ; il n'existe que peu d'exemples d'une semblable métamorphose, j'en rapporterai un plus loin.

C'est une affection chronique, remarquable par sa ténacité, se prolongeant pendant des mois, sinon pendant des années, sans rémission ni intermission, sans être influencée par la menstruation, par les phénomènes physiologiques ou pathologiques qui peuvent avoir lieu durant son cours. Un seul fait que je citerai donnerait à croire qu'elle est susceptible d'affecter une forme aiguë, encore le cas est-il au moins discutable

Elle n'est modifiée par aucun médicament connu, à quelque ordre de médications qu'il appartienne. On verra, en parcourant les observations, que tout ce qui a été essayé l'a été sans le moindre

---

(1) Voyez Itard, *Arch. gén. de méd.*, 1825.

profit. Les grandes perturbations sont aussi impuissantes que les petits modificateurs, les antispasmodiques fatiguent sans soulager. L'affection est d'une si longue durée et d'une fixité si monotone, qu'il n'est pas de malade à laquelle le temps n'ait permis de subir toutes les ressources présumées de la thérapeutique la plus inventive. Une seule fois, les efforts ont paru suivis de succès; je rapporterai en détail cette observation sans analogues. En dehors de ce fait unique, un seul moyen a réussi, c'est le changement de lieu! Sous ce rapport, la toux hystérique se rapproche de la coqueluche, qui est si souvent modifiée par les voyages, comme elle se rapprochait de la chorée par la suspension durant le sommeil.

La toux hystérique guérit subitement, sans que rien ait fait prévoir cette heureuse et soudaine terminaison, ou elle diminue insensiblement et finit par disparaître à la longue. De quelque manière que se soit opérée la guérison, elle est sujette à des récidives et reparaît, le plus ordinairement sans cause appréciable, à de plus ou moins longs intervalles.

Elle affecte exclusivement les femmes; on ne l'a jamais observée passé l'âge de 25 ans.

Elle ne semble pas, malgré la remarque de Sydenham, plus propre à une catégorie d'hystériques qu'à une autre. S'il arrive souvent qu'un simple rhume en soit l'origine, les individus qui en sont affectés n'y étaient pas prédestinés par une disposition exceptionnelle aux catarrhes bronchiques ou à d'autres affections pulmonaires.

Les jeunes malades ont eu antérieurement des attaques d'hystérie ou en sont restées exemptes; en tout cas, l'ensemble de leur santé présente les caractères de la constitution hystérique.

De même que la toux hystérique ne se transforme pas *habituellement* en une autre forme d'hystérie, de même elle n'est pas le début insidieux de maladies organiques de la poitrine. On trouve dans la science une ou deux thèses dont les auteurs ont essayé d'établir une relation entre l'hystérie et la phthisie. Les prodromes de la tuberculisation sont, il est vrai, annoncés quelquefois par des troubles étranges de la santé, qu'à la rigueur on classerait parmi les désordres hystériques; mais, en admettant l'exactitude de cette analogie, il est remarquable que la toux ne figure pas parmi ces antécédents hystériformes.

Malgré sa persistance, la toux hystérique n'a, en général, qu'un

assez faible retentissement dans l'économie. L'appétit est presque toujours diminué, les fonctions digestives perdent de leur activité; les malades maigrissent ou au moins pâlissent, elles sont incapables de supporter la fatigue et se plaignent de quelques douleurs plutôt gênantes que vives dans les parois de la poitrine. A quelque degré que soit porté le malaise général, il n'est jamais de nature à entraîner une terminaison fatale.

Les observations, dont les principaux traits sont résumés dans le tableau que je viens de tracer, n'ont pas encore, que je sache, été l'objet d'une comparaison scientifique; il suffit de les rapprocher les unes des autres pour être frappé de leur uniformité. Je me contenterai donc de rapporter sommairement les faits d'ailleurs peu nombreux, en m'abstenant de longues épicrises et de commentaires inutiles.

Observation Ire. — *Toux hystérique sans complication.* — Mlle D., âgée de seize ans et demi; très-bonne santé habituelle, constitution en apparence robuste; ses parents sont jeunes et jouissent aussi d'une santé parfaite. Les règles sont apparues pour la première fois, il y a deux ans environ, sans provoquer d'accidents, ni locaux ni généraux; seulement depuis lors, le caractère s'est sensiblement modifié. Mlle D. est plus impatiente, plus capricieuse; elle est, dit sa famille, devenue nerveuse; la menstruation à peu près régulière. Une seule fois, sous l'influence d'une vive contrariété, elle a eu une légère attaque de nerfs caractérisée par quelques spasmes, de la suffocation et des pleurs. Dans le courant de 1852, elle fut atteinte d'une affection de poitrine sur laquelle j'aurai à revenir.

Au mois d'octobre 1853, elle s'enrhume à la suite d'un refroidissement, le rhume dure quelques jours; la toux, d'abord assez fréquente, mais sans aucun caractère spécial, diminue sous l'influence de soins hygiéniques et de tisanes émollientes et finit par disparaître complétement. La demoiselle retourne à la pension. A peine y est-elle depuis huit jours, qu'une toux se déclare. La maîtresse de pension s'inquiète de sa fréquence et de sa persistance; elle communique ses craintes aux parents, qui rappellent l'enfant et réclament mes soins.

Mlle D. était alors, 17 octobre, dans l'état suivant: la toux commence dès qu'elle se réveille et continue sans notables interruptions jusqu'au moment où elle s'endort; le rhythme est surtout ternaire. Elle fait trois expirations accompagnées de toux, pour une inspiration, puis deux ou trois respirations sans toux se succèdent, constituant un repos après lequel la toux reprend avec le même rhythme. La toux d'ailleurs est sèche; pas de fièvre, pas de palpitations de cœur; un peu d'accélération de la

respiration, pas d'anxiété; appétit médiocre, digestion régulière; impatiences fréquentes.

Elle insiste pour retourner à la pension, continuer des études interrompues à regret; mais, après deux jours d'essai, il est reconnu qu'elle ne saurait assister davantage aux exercices, qu'elle trouble par sa toux incessante.

Ramenée à la maison paternelle, elle est soumise, je dois l'avouer, aux médications les plus propres en apparence à calmer son état. Elle supporte la belladone à dose croissante, sans en ressentir d'autre effet qu'une sécheresse intolérable de la gorge; les antispasmodiques, les purgatifs, les ferrugineux, n'ont pas plus d'avantages : sous leur influence, l'appétit diminue sensiblement, mais la toux ne diminue pas.

L'époque menstruelle est venue; mais les règles se font attendre. Il en résulte quelques douleurs de ventre, un peu de ballonnement, des maux de reins, le tout à un degré très-supportable. Une médication emménagogue est employée avec succès. Pendant tout ce temps, la toux reste invariable, à la grande inquiétude de la famille, qui redoute l'incubation d'une phthisie pulmonaire.

Cependant la toux semble s'éloigner vers le milieu de novembre, il se passe quelquefois un quart d'heure de repos complet; on croit observer que certaines influences morales, et en particulier la contention d'esprit, rapprochent les petits accès. L'amélioration pendant deux jours est croissante, lorsqu'un événement intime détermine une attaque d'hystérie franche, durant près d'une heure, avec mouvements convulsifs, sanglots, suffocation, cris étouffés, agitation, larmes.

A partir de ce moment, la toux redevient incessante. Les choses ont duré ainsi, sans qu'aucune complication sérieuse ou significative vînt s'y ajouter pendant la dernière moitié de novembre et les trois premières semaines de décembre. La malade était fatiguée, mais sans fièvre et capable de vaquer à presque toutes ses occupations habituelles; le sommeil de la nuit non interrompu réparait la fatigue de la journée. Si par hasard une circonstance la réveillait dans la nuit, la toux reprenait aussitôt et continuait pendant l'espace de temps qu'elle restait éveillée.

Malgré les instances de la famille que mes affirmations les plus rassurantes ne pouvaient tranquilliser, convaincu de l'inefficacité des traitements par les tentatives inutiles que j'avais faites, je conseillai de s'abstenir de tout médicament, de recourir, malgré le peu d'appétit, à une alimentation fortifiante, de faire faire à la malade de longues promenades, de lui procurer le plus de distractions possibles, de ne manifester devant elle aucune émotion à l'endroit de sa santé, et d'abandonner sa guérison au temps. J'avais déjà insisté sur l'opportunité d'un voyage, mais le déplacement était impossible à cette époque de l'année par des nécessités de position invincibles.

Cependant, à partir des derniers jours de décembre, la toux laissa quelque repos, les petits accès s'éloignèrent lentement, mais graduelle-

ment. Aujourd'hui, 20 janvier, bien que Mlle D... soit restée à Paris, elle est à peine sujette à quelques petites quintes toujours régulièrement rhythmées; il est plus que probable que le voyage qu'elle va entreprendre complétera la guérison.

Pendant le long espace de temps que Mlle D... fut soumise à mon observation, l'auscultation fut pratiquée soigneusement presque tous les jours. La respiration était peu profonde, sans mélange d'aucun râle; seulement il arrivait que tantôt dans un point, tantôt dans un autre, le murmure respiratoire était à peine distinct, malgré la sonorité intacte, et sans le moindre retentissement de la toux ou de la voix.

En reprenant les antécédents dans une enquête attentive, j'appris de la famille que, l'année précédente, elle avait été, au dire du médecin qui la soignait alors, atteinte de pleurésie, qu'elle n'avait jamais eu ni fièvre ni dyspnée; qu'une médication révulsive assez énergique avait été continuée pendant près de deux mois sans résultats apparents; que la toux était alors beaucoup moins fréquente, mais également sèche, saccadée; qu'enfin la famille inquiète avait demandé une consultation; que le médecin appelé, un des praticiens les plus célèbres et les plus compétents, avait déclaré la pleurésie radicalement guérie, avait suspendu tout traitement, ordonné un régime immédiatement reconfortant, substitué à la diète sévère; qu'au bout d'un mois environ, tout avait cédé. Je n'oserais me prononcer sur cette affection dont je n'ai pas été témoin, mais j'ai peine à me défendre d'un doute quant à l'authenticité de cette pleurésie si bénigne et accompagnée d'une toux si rebelle.

Cette observation est intéressante par sa simplicité : on y voit la toux survenant peu de temps après une bronchite, conservant sa fixité, se suspendant absolument pendant le sommeil, résistant à toute autre influence, guérissant spontanément alors que j'avais renoncé à tout traitement, mais alors que la maladie avait duré près de trois mois; les symptômes hystériques concomitants ont été assez marqués. Je dois ajouter que Mlle D... présente à un haut degré tous les attributs du caractère hystérique.

Obs. II. — Elliotson raconte, dans ses leçons sur les maladies de poitrine (1833), avoir donné des soins à une jeune fille de 18 ans qui toussait à chaque respiration. Elle inspirait très-lentement, retenait un certain temps l'air contenu dans sa poitrine, et toussait à chaque expiration, le jour comme la nuit. Pendant le sommeil, la toux était complétement suspendue. L'auscultation et la percussion ne révélaient pas la moindre anomalie. Cette affection dura quatre mois, et entraîna, au bout d'un certain temps, de fréquentes insomnies. La santé générale n'était pas autrement troublée. C'était, dit Elliotson, la chose la plus extraordinaire que j'eusse jamais vue. Il a soin d'ajouter que cette toux petite et sèche

différait absolument des quintes convulsives, et, sans entrer dans plus de détails, il la distingue sous le titre de toux nerveuse.

J'ai dit que la toux hystérique n'existait pas toujours aussi complétement dégagée de tous phénomènes accessoires; les complications les plus fréquentes sont l'aphonie, le hoquet ou le vomissement. Lors même qu'elle est ainsi compliquée, la toux n'en garde pas moins ses autres caractères et n'en conserve pas moins sa ténacité.

Obs. III. — Davies rapporte, dans ses observations sur les maladies thoraciques (1834) (1), l'histoire d'une jeune fille, âgée de 20 ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, qui, ayant eu déjà plusieurs attaques d'hystérie, fut prise subitement d'une toux sèche, précédée d'un chatouillement laryngé, et provoquée par l'acte d'expiration. Au bout de quelques semaines, il survint de l'aphonie. La toux ne se suspendait que pendant le sommeil, mais elle cessait toujours dès que la malade était endormie. Du reste, la malade ne se plaignait pas du moindre malaise, elle n'éprouvait pas de dyspnée; son état excitait, dit l'auteur, le rire autant que la compassion. Après deux mois de traitement, qui n'avaient déterminé aucun amendement, Davies conseilla un voyage. L'amélioration fut rapide pendant le trajet; arrivée dans le lieu où elle se fixait pour quelque temps, la jeune fille éprouva une rechute incomplète; elle revint à sa ville natale. Pendant le trajet, la toux disparut, pour recommencer toujours la même, aussi rebelle, aussi obstinée; peu de jours après qu'elle fut rentrée dans la maison paternelle, un matin elle s'éveilla en s'écriant : *Maman, je suis guérie !* Depuis lors elle parla et ne toussa plus.

Le savant professeur raconte avoir été témoin de 13 ou 14 faits analogues, à cela près de l'aphonie. Dans quelques circonstances, la voix était simplement enrouée ou modifiée diversement; il a eu très-rarement à noter une oppression même peu profonde, l'expectoration était également rare et insignifiante; s'il survenait un léger catarrhe avec l'expulsion d'un mucus clair, transparent, ce n'était qu'une coïncidence accidentelle. Dans tous les cas, et sous ce rapport son expérience ne lui fournit pas le souvenir d'une exception, les traitements, quels qu'ils fussent, n'ont pas produit le plus léger soulagement : ou la guérison a été spontanée, ou le changement d'air a seul fourni un remède efficace.

---

(1) *Lond. med. gaz.*

Je dois à M. le professeur Trousseau, mon maître, la communication d'un fait également caractéristique, où à la toux se joignirent des vomissements incoercibles.

Obs. IV. — Mlle C..., âgée de 17 ans, d'une bonne santé habituelle, quoique d'une apparence délicate, est fille d'une mère sujette à des tics convulsifs de la face; elle est bien réglée, n'a jamais eu d'attaque d'hystérie proprement dite, mais présente tous les attributs de la prédisposition hystérique. Au mois de mai 1852, elle commence à tousser; la toux, jugée insignifiante pendant les premiers jours, devient d'une telle fréquence qu'elle inquiète la famille; la malade tousse, à peu près sans interruption, tout le jour; la nuit ou le jour, le sommeil procure un calme absolu; la toux est sèche, vive, stridente, aiguë, elle s'entend à d'assez grandes distances et se répète avec un rhythme presque invariable. Les médications les plus variées, les bains, les affusions froides, les antispasmodiques, sont conseillés, employés avec persistance, sans modifier ni la nature ni la fréquence de la toux. D'ailleurs la respiration s'exécute de manière à ne laisser aucun doute sur l'intégrité des fonctions pulmonaires, la gorge n'est pas rouge ou douloureuse, la voix n'est pas changée. Les choses durent ainsi tout le mois de mai, tout le mois de juin; dans les premiers jours de juillet, il survient de la fièvre; la digestion était déjà laborieuse, l'appétit presque nul; des vomissements se déclarent, et les aliments sont rejetés une demi-heure environ après le dîner; il n'en est pas de même après le premier repas. La santé générale paraît compromise assez gravement pour que M. Trousseau exige le départ immédiat de la malade pour le Midi; son conseil est suivi. Arrivée à Orléans après trois heures de voyage, la malade, fatiguée, y passe la nuit dans un hôtel. Le jour même, les vomissements cessent; la nuit est bonne, sans fièvre; le lendemain, la toux a disparu. La guérison était complète, et depuis lors s'est maintenue. L'absence a d'ailleurs été prolongée plusieurs mois.

Ces exemples sont si concordants, qu'il serait superflu de relever en détail leurs points de ressemblance. Je ne veux fixer l'attention que sur un caractère, la suspension de la toux pendant le sommeil. L'influence suspensive du sommeil, si invariablement constatée dans la chorée, dans diverses formes de tremblements convulsifs, est mentionnée par tous les observateurs comme un signe constant; elle n'est pas d'ailleurs propre à la toux hystérique. D'autres formes d'hystérie localisée sont soumises à la même loi; c'est ainsi que, dans le fait brièvement indiqué par Baillie, le hoquet, incessant pendant la veille, cédait immédiatement à l'action du sommeil; c'est ainsi que, dans l'observation de Todd

(1846), l'affection se suspendait sous la même influence. Qu'il me soit permis, bien qu'elle ne rentre qu'accessoirement dans les limites très-étroites où je tiens à me renfermer, de rappeler en abrégé cette observation curieuse, et qui a d'ailleurs quelques points de contact avec le sujet dont il est ici question.

Obs. V. — Jeune fille âgée de 20 ans, d'apparence cachectique, réglée irrégulièrement depuis l'âge de 17 ans, sujette, dans l'intervalle des règles, à des vomissements et à des spasmes de la vessie, n'ayant jamais eu de syncopes ni d'attaques d'hystérie proprement dites.

Il y a deux mois et demi, après un de ses vomissements habituels, elle éprouve immédiatement l'accélération de la respiration, pour laquelle elle est admise à l'hôpital du Collége royal. A l'époque de son admission, la respiration variait de 90 à 120 par minute, le pouls ne dépassant pas de 100 à 120 pulsations. Après chaque vingtième respiration, elle jouissait d'un court intervalle de repos; par suite de la rapidité extrême et de la brièveté de la respiration, le murmure vésiculaire ne pouvait pas s'entendre bien distinctement, mais on ne put rien découvrir d'anormal ni par l'auscultation ni par la percussion.

Durant le sommeil, qui était très-court, la respiration tombait à 18, et le pouls à 60. Immédiatement après le réveil, on comptait 80 respirations et 80 pulsations. Un fait important à noter, c'est qu'il n'y avait pas de dyspnée; sa contenance n'indiquait pas de souffrance, la circulation veineuse n'était pas retardée, on ne constatait pas d'action forcée des muscles respirateurs.

Six jours après son entrée, la respiration était à 120 et s'élevait à 140 sous l'influence des excitations morales, pour redevenir normale pendant le sommeil.

A la suite d'un traitement par les purgatifs résineux, les lotions froides, les toniques, et un régime fortifiant, continué pendant trois mois, la malade, d'abord améliorée au bout d'un mois, fut complétement guérie.

Il serait curieux de rechercher jusqu'à quel point les autres accidents locaux de l'hystérie accessibles à l'observation obéissent à la même loi.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment, à l'Hôtel-Dieu, un cas d'accélération hystérique de la respiration qui présentait de frappantes analogies avec celui que je viens de rapporter, qui guérit également assez rapidement, mais qui, pendant toute sa durée, me laissa soupçonner un certain degré de simulation.

Indépendamment du sommeil, d'autres influences peuvent en-

core arrêter la toux. Whytt s'est livré, sous ce rapport, à une série de recherches plus remarquables par leur variété qu'importantes par les conclusions qu'il en tire. Voici, très en abrégé, le fait qu'il rapporte dans son *Recueil d'observations relatives à l'art de guérir* (1763).

Obs. VI. — Une fille âgée de 8 ans fut attaquée, au mois de janvier 1760, d'une toux sèche qui dura deux ou trois mois, malgré l'usage de nombreux remèdes. Au mois d'octobre suivant, la toux se renouvela avec plus de violence; elle était beaucoup plus vive lorsque la malade était levée que quand elle était couchée. Quoique la peau fût fraîche et le pouls à peine fréquent, on lui tira du sang et on la fit vomir sans aucun bon effet. Les médicaments vermifuges ne firent pas rendre de vers; la toux cessa huit ou dix jours après leur administration.

Après six ou sept semaines de bonne santé, nouvelle attaque en décembre 1760. Le 3 février 1761, elle était dans l'état suivant : Tant que la malade se tenait couchée, elle n'avait ni toux ni dyspnée, le pouls battait 90; lorsqu'elle se mettait sur son séant dans son lit, le pouls devenait plus fréquent de 10 ou 12 pulsations, elle n'avait encore ni toux ni malaise; quand elle se tenait droite sur son lit ou sur un plancher, lorsqu'elle était assise sur le bord du lit ou sur un siége ordinaire, elle était aussitôt attaquée d'une toux qui continuait sans intermission jusqu'à ce qu'elle se fût recouchée. La toux était sèche et convulsive, accompagnée d'une douleur sternale, et la malade ne pouvait pas s'empêcher un seul instant de tousser.

Du 20 janvier au 25 mars, on prescrivit, sans le moindre succès, des vomitifs, des vésicatoires, un cautère entre les épaules, du quinquina, l'étain en poudre, la rhubarbe avec le calomel, des pilules composées d'opium et d'asa fœtida, des bols où il entrait de la thériaque, du camphre et de la valériane.

Le 22 mai, tous ces maux la quittèrent à la fois; elle eut encore depuis deux rechutes beaucoup plus courtes.

L'observation que j'emprunte au Dr Lubert mérite d'être reproduite en entier et mise en regard de celle de Whytt.

Obs. VII. — Mlle X..., âgée de 20 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, fraîche, grasse, jouissant de la plus belle santé, fut prise, au mois de février 1837, d'un coryza, accompagné d'un léger catarrhe des bronches. On ne fit pas grande attention à cette indisposition, qui, après quelques jours, perdit ses symptômes aigus; mais il restait à Mlle X... une petite toux sèche, brève, gutturale, qui la tourmentait beaucoup, qui revenait de demi-minute en demi-minute, plus fréquemment même encore. Du reste, expectoration rare ou nulle, point de dou-

leurs à la poitrine ou à la gorge; nulle altération dans le pouls, dans la respiration. L'auscultation ne faisait reconnaître aucune particularité, toutes les fonctions s'exécutaient bien, et la santé aurait été parfaite sans cette toux continuelle et fort incommode.

Mais voici ce que cette affection présentait de tout à fait insolite : si Mlle X... se couchait soit dans son lit, soit sur un canapé, la toux cessait à l'instant. Mlle X... pince de la guitare; aussitôt qu'elle prenait cet instrument et commençait à en tirer quelques sons, la toux se suspendait également, pour recommencer à l'instant où elle se levait ou déposait sa guitare. Durant le cours de cette singulière maladie, plusieurs fois le décubitus a perdu sa faculté suspensive de la toux, toujours la guitare l'a conservée. Une bonne musique, qui éveillait vivement l'attention de la malade, jouissait aussi de la vertu momentanément médicatrice; de sorte qu'ayant été à une représentation d'opéra, elle ne toussait nullement pendant les morceaux de chant, et attirait les regards de tous les spectateurs, à cause de sa toux continuelle, pendant le dialogue des acteurs. La marche, le grand air, exaspéraient les accès; l'exercice en voiture les diminuait sans les suspendre.

Cet état de choses durait depuis plusieurs mois et inquiétait beaucoup la famille. On avait, dès le début, employé tous les moyens; antiphlogistiques et révulsifs, la saignée des bras, les sangsues, les boissons émollientes, les sirops de toute espèce, les vésicatoires, la pommade stibiée, rien n'y avait fait. On eut recours ensuite aux antispasmodiques et aux calmants sous toutes les formes; éther, digitale, opium, jusquiame, belladone, datura, castoreum, asa fœtida, camphre en poudre et en cigarettes; le tout en pilules, en potions, en lavement, en fumée, par la méthode endermique, de toutes les manières, et toujours sans résultat.

Cependant le cas devenait inquiétant par sa persistance; l'arrière-gorge se fatiguait, s'irritait; les mucosités étaient quelquefois sanguinolentes. Nous écrivîmes au professeur Chomel; ce savant praticien conseilla les feuilles de stramoine fumées comme du tabac: ce moyen avait été déjà employé sans succès. La poudre de belladone administrée endermiquement, des bains progressivement froids, et enfin, par une induction très-ingénieuse, considérant qu'on pouvait à volonté par le décubitus et la guitare faire naître et cesser les accès, il conseillait d'établir une intermittence artificielle et de la traiter par le sulfate de quinine. Tout cela fut fait sans le moindre succès.

Au bout de dix-sept mois de tentatives de toutes sortes, qu'il serait fastidieux de rappeler, et deux mois environ après qu'on eut cessé toute médication, Mlle X..., un beau matin, sans cause connue, se trouva parfaitement guérie; elle ne toussait plus.

Dans le courant de 1839, après plusieurs mois d'une santé florissante, la maladie a reparu avec les symptômes ci-dessus décrits. Averti par l'inutilité de tous les remèdes mis en usage la première fois, nous laissâmes Mlle X... absolument abandonnée à elle-même; au bout de six mois environ, la toux avait disparu; depuis lors Mlle X... se porte bien.

M. le professeur Chomel a inséré, dans le *Nouveau journal de médecine,* dont il était un des rédacteurs (1820), un cas de toux hystérique qui présente de remarquables particularités; c'est le seul fait que je connaisse dans la science de toux hystérique transformée.

Obs. VIII. — Une demoiselle âgée de 21 ans, d'une constitution peu forte, d'un embonpoint médiocre, d'un tempérament nerveux et lymphatique, d'un caractère irritable, vint à Paris, au mois d'août dernier, dans l'espoir d'y trouver quelque soulagement à une maladie contre laquelle avaient échoué tous les moyens mis en usage par les médecins de la ville qu'elle habite. Cette maladie consistait en une toux périodique, qui commençait chaque jour vers deux heures de l'après-midi, et se prolongeait pendant sept à huit heures avec une violence extraordinaire; les viscères et les parois de la poitrine devenaient alors le siége de déchirements très-douloureux, les secousses imprimées à l'abdomen étaient extrêmement pénibles, et il semblait à la malade que sa tête allait s'ouvrir. Cette toux se reproduisait par quintes entre lesquelles il n'y avait, pour ainsi dire, pas d'intervalles; elle avait un son rauque, et tellement fort qu'il n'était pas rare de voir les passants s'arrêter devant l'hôtel qu'elle habitait; quand la toux avait duré quelque temps, elle déterminait des sueurs excessives qui se prolongeaient jusqu'à la fin de cette espèce d'accès; après qu'elle avait cessé, il restait dans tout le corps, mais surtout dans la poitrine, un sentiment douloureux de brisement et de fatigue qui persistait plusieurs heures. Pendant ces quintes, la malade ne rejetait qu'une très-petite quantité d'un liquide clair et écumeux. Elle ne pouvait expliquer nettement ce qui l'entraînait à tousser de cette manière, ni désigner un endroit particulier des voies aériennes où elle aurait éprouvé une irritation quelconque.

Du reste elle avait beaucoup maigri, elle était sans appétit et touchait à peine aux aliments qu'on lui présentait; elle ne mangeait que par caprice et choisissait préférablement les substances les plus indigestes et les moins nutritives; elle était triste, découragée, souvent de mauvaise humeur; elle ne dormait presque pas, sa menstruation était laborieuse et irrégulière. Telle était la position de la malade, lorsque je fus appelé auprès d'elle, le 9 août 1819, avec M. le Dr Boudard. Nous apprîmes que ces accès de toux, qui dataient d'une année et qui se prolongeaient chaque jour pendant sept à huit heures, n'avaient duré, dans le principe, qu'une heure ou deux, et qu'ils étaient devenus progressivement plus longs et plus intenses; que depuis l'époque à laquelle ils avaient commencé, il y avait eu une seule fois un intervalle d'un mois environ, pendant lequel ils avaient été suspendus. La malade ne se rappelait aucune circonstance qui pût expliquer cette interruption des accidents, non plus que leur réapparition. Les accès avaient toujours été accompa-

gnés de chaleur et de sueur, effet inévitable des quintes répétées, mais jamais leur invasion n'avait présenté de refroidissement général ou même partiel. La malade rapporte encore que depuis l'époque où la toux avait commencé, elle avait été atteinte d'une fièvre intermittente dont les accès étaient distincts de ceux de la toux, et reparaissaient à des intervalles différents. L'emploi du quinquina, qui fit cesser les accès de fièvre, ne produisit aucun effet sur les accès de toux, qui continuèrent à se montrer sous le même type et avec le même degré d'intensité.

J'appris en outre de la malade qu'elle avait éprouvé plusieurs fois, dans son adolescence, de légères attaques d'hystérie, caractérisées soit par des mouvements convulsifs, soit par un resserrement spasmodique du cou.

D'après cet ensemble de circonstances, nous crûmes pouvoir rassurer les parents, qui avaient craint que la jeune malade ne fût affectée de phthisie pulmonaire; nous pensâmes que la toux n'était liée à aucune lésion organique, mais l'ancienneté de la maladie nous faisait craindre qu'elle ne fût longtemps rebelle aux moyens qui seraient mis en usage.

La plupart des remèdes conseillés ordinairement contre la toux et contre les affections périodiques, avaient été essayés en vain; le quinquina, dont la malade avait fait usage avec succès contre la fièvre intermittente qui compliquait les accès de toux, avait été sans effet sur ces derniers, et il n'était guère permis d'espérer de meilleurs effets de ce remède à une époque où la maladie était plus enracinée encore. Jamais on n'avait prescrit de narcotiques; nous crûmes devoir les administrer et choisir, de préférence aux autres médicaments de cette classe, la belladone, qui, d'après les bons effets qu'elle produit dans la coqueluche, dans la toux nerveuse, dans le catarrhe pulmonaire avec quintes, semble avoir une sorte d'action élective sur les organes de la respiration. Un vomitif fut administré préalablement.

Les premières pilules d'extrait de belladone ne produisirent aucune espèce d'effet: cela me porta à soupçonner quelque vice dans la préparation de ce médicament. J'en fis prendre d'autres dans la pharmacie de M. Pelletier; elles contenaient, comme les premières, un quart de grain d'extrait de belladone; la malade en prit de même successivement trois à demi-heure d'intervalle. C'était le 14 août, voici ce qui survint:

A l'heure où l'accès de toux devait avoir lieu, la malade perdit subitement connaissance; elle fut prise de mouvements convulsifs qui effrayèrent tellement les assistants qu'ils m'envoyèrent chercher en toute hâte. Arrivé auprès d'elle, je reconnus une attaque violente d'hystérie; la malade s'agitait en tout sens, faisait entendre des gémissements; l'invasion en avait été subite, et rien de ce qui caractérise le narcotisme n'avait été observé. Loin de partager l'inquiétude des parents de la malade, je considérai ce changement comme très-favorable; je pensai que ces convulsions ne devaient pas être considérées comme l'effet immédiat du remède, que celui-ci n'en était que la cause éloignée, que par

une de ces métamorphoses si communes dans les affections nerveuses, le mal, enchaîné en quelque manière dans sa forme accoutumée, s'était montré sous une forme nouvelle. J'ajoutai que, loin de renoncer à l'emploi de ce remède, j'étais plus que jamais d'avis d'y insister. J'espérais que si, par l'usage de la belladone, je parvenais à suspendre pendant sept ou huit jours consécutifs les accès de toux, il me serait possible de combattre avantageusement par le quinquina, qui avait échoué contre des accès de toux très-anciens, une hystérie périodique qui ne daterait que d'un petit nombre de jours. En conséquence, je recommandai qu'on en continuât l'usage.

Ce premier accès d'hystérie dura le même temps que durait ordinairement l'accès de toux ; la malade ne toussa pas une seule fois ; quand elle fut revenue à elle, et qu'elle eut appris ce qui lui était arrivé, elle déclara qu'elle préférait le premier mal au second, et qu'en conséquence, elle ne continuerait pas l'usage du remède. Toutefois, dans la matinée du lendemain, on obtint d'elle, mais une heure seulement avant l'accès, qu'elle prît les pilules de belladone, encore s'obstina-t-elle à n'en prendre que deux. A l'heure ordinaire, l'accès de toux reparut, mais après avoir duré quarante ou cinquante minutes, il fut remplacé par l'attaque d'hystérie, qui survint vers le temps sans doute où la belladone commençait à agir. La durée de cette seconde attaque fut pareille à celle des précédentes.

Le 16 août, la malade, tourmentée par l'idée de ce qu'on pourrait dire ou penser de ces attaques, refusa entièrement de prendre la belladone; l'accès reparut avec son ancienne forme, c'est-à-dire avec les quintes de toux ; il n'y eut ni perte de connaissance ni convulsions.

Le 17, la malade recommença l'usage des pilules, l'accès se présenta avec les symptômes hystériques; il n'y eut pas de toux.

Le 18 et le 19, la belladone fut continuée; l'attaque hystérique eut lieu, la toux ne reparut pas. Je ne pus obtenir de la malade qu'elle insistât encore quelques jours sur l'emploi de la belladone; elle déclara si formellement qu'elle n'en prendrait plus, que je fus réduit à recourir, sans tarder davantage, à l'emploi du quinquina rouge en poudre; j'en prescrivis une demi-once, à doses décroissantes, dans la matinée du 20. L'accès fut moitié moins long que les précédents, il conserva la forme hystérique, et fut marqué seulement par un état d'assoupissement; il n'y eut que peu de mouvements convulsifs. J'insistai sur l'emploi du quinquina; les accès devinrent progressivement plus courts : après quatre à cinq jours de l'emploi de ce médicament, ils ne duraient plus qu'une demi-heure.

L'appétit était revenu, la digestion se faisait régulièrement, le sommeil était bon; la malade avait repris une certaine activité et se livrait volontiers à l'exercice, pour lequel elle avait eu longtemps de l'aversion. Mais elle éprouvait un si vif désir de retourner dans sa famille, que je ne pus obtenir d'elle de différer son départ jusqu'à ce que les ac-

cès, qui étaient à peine marqués, eussent cessé complétement. Je lui recommandai d'insister, pendant quinze jours au moins, sur l'emploi du quinquina, et j'ai eu la satisfaction d'apprendre, par une lettre du médecin qui la suit, que toute espèce d'accès a disparu, et que cette jeune personne éprouve seulement, à l'époque de ses règles, quelques accidents qui n'ont point rapport à l'affection périodique qu'elle a gardée si longtemps.

Dans les réflexions judicieuses qui suivent cette observation, M. Chomel s'attache à montrer que cette maladie doit être rangée parmi les affections nerveuses, et non pas rapportée aux fièvres intermittentes larvées. Quant à l'efficacité de la belladone, à laquelle il attribue la guérison, il ne nous est pas permis de partager sa manière de voir. La malade nous semble avoir subi bien plutôt l'influence du changement de lieu que celle du médicament; sous ce rapport, elle rentre dans la loi commune. C'est quelques jours après son arrivée à Paris, que la maladie se transforme. Il me paraît difficile, en présence des insuccès que j'ai déjà signalés, après que tant de moyens longtemps employés avaient échoué, de faire honneur à la belladone d'un si prompt rétablissement.

J'ai été témoin à l'Hôtel-Dieu d'un autre exemple de transformation de la toux hystérique, qu'il n'est pas sans intérêt de rappeler brièvement. Il s'agit d'une femme affectée depuis trois ans d'une toux presque incessante pendant plusieurs mois de l'année, se répétant avec une moindre fréquence dans les intervalles, et présentant tous les caractères déjà signalés. La maladie fut jugée par une attaque d'hystérie déterminée par une vive émotion morale et à laquelle succéda une perte momentanée de la parole, et deux jours plus tard, une hémiplégie gauche, franchement et évidemment de nature hystérique, qui guérit elle-même sans médication.

Plus la toux s'éloigne dans sa forme du type que j'ai décrit, moins elle suit régulièrement la marche que lui assigne l'expérience, et par conséquent plus il y a espérance d'obtenir des résultats prompts et utiles d'une médication convenablement instituée. Mon intention était de réunir ici un certain nombre de faits qui donnassent la mesure des divergences et servissent à éclairer le pronostic, mais l'exposé de ces cas complexes m'entraînerait trop loin; je me bornerai, en terminant, à citer une observation à laquelle j'ai fait

allusion en commençant, et que l'auteur, le Dr Synclair (1), donne comme un exemple de toux hystérique à marche aiguë.

Obs. IX. — Il s'agit d'une fille de 18 ans, bien réglée, ayant eu des attaques d'hystérie, et se plaignant de douleurs rhumatismales, de céphalalgie, de courbature sans fièvre. On prescrit 50 gouttes de laudanum mêlées à un peu d'eau. Le 22 octobre, immédiatement après l'administration du médicament, la malade est prise d'une toux continue se répétant sans interruption, sans dyspnée, sans mal de gorge, sans mouvement fébrile, sans autre trouble de la santé, si ce n'est un léger point de côté. La toux se suspend la nuit pendant le sommeil; elle revient le matin, toujours aussi tenace, et continue ainsi pendant quatre jours. Une saignée, un vomitif, un purgatif, la valériane et l'asa fœtida, sont successivement administrés; la toux disparaît dans le courant de la quatrième journée, pour ne plus revenir.

Cette observation, telle qu'elle est publiée par l'auteur, dépourvue de détails, ne saurait suffire pour autoriser à admettre, même à titre d'exception, une toux hystérique et aiguë.

En résumé, la toux hystérique bien caractérisée, conforme à la description que j'ai donnée en commençant, est une affection de longue durée, inattaquable jusqu'à présent, presque sans exception, par les remèdes que nous empruntons à la matière médicale; curable le plus souvent par le changement de lieu; susceptible de guérir spontanément; sans gravité réelle, et qui n'entraîne à sa suite aucun des accidents qu'à défaut d'expérience directe le raisonnement donnerait à craindre.

Tels sont les points tout pratiques que j'ai voulu signaler à l'attention. Je termine en rapportant l'exemple de guérison due à l'emploi de la belladone à haute dose, dont je dois la communication à l'obligeance de mon excellent ami et collègue le Dr Tardieu, à qui revient l'honneur de cette cure. Sans oser espérer que la même médication réussisse toujours aussi bien, il est heureux d'avoir une expérience décisive qui autorise le médecin à ne pas renoncer à toute intervention thérapeutique. Voici le fait.

Obs. X. — L. H..., 20 ans, entrée le 9 novembre 1840 à l'hôpital de la Charité. Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans. Santé habituellement

---

(1) *Edinb. med. and. surg. journ.*, 1825.

bonne; caractère mobile, capricieux; jamais d'attaques hystériques proprement dites; douleurs rhumatiques du ventre, de diverses articulations. Vers le commencement d'octobre, à la suite de veilles prolongées, rhume de cerveau qui dure deux jours, puis extinction de la voix pendant trois jours, sans toux ; le troisième jour, les règles apparaissent le soir, puis s'arrêtent. Le lendemain matin, commence une toux très-vive qui inspire la crainte d'une pneumonie. Pendant le mois qui précède son admission à l'hôpital, on épuise les médications les plus variées, saignées, sangsues, bains, affusions froides, antispasmodiques, révulsifs, sans obtenir d'amélioration. La malade est toujours sujette à une toux caractéristique, sèche, brusque, saccadée, consistant en une seule expiration sonore, se répétant sans relâche et périodiquement toutes les vingt secondes. Cette toux cesse pendant le sommeil, qu'on obtient par l'usage de l'opium. Pas d'expectoration, pas de raucité de la voix, pas de dyspnée, un peu de constriction douloureuse de la gorge; appétit d'abord extrême, puis diminuant de jour en jour; sensation de fatigue, quelques douleurs vagues. En auscultant la poitrine, on ne constate la présence d'aucun râle, les battements du cœur sont réguliers, les bruits anormaux; ni constipation ni diarrhée.

Cet état persiste sans modification; la toux est aussi fréquente, aussi rebelle, malgré diverses tentatives thérapeutiques, pendant trois mois. Le 6 février, on applique deux moxas le long de la colonne vertébrale; une heure après, attaque hystérique violente.

A partir du 9, on entame le traitement par la belladone, qui est portée en une semaine à 0,45 cent. d'extrait par jour, sans accidents généraux, et avec un peu de soulagement. Le 20, on suspend le médicament. Ses effets se prononcent brusquement et d'une manière caractéristique. La malade ressent un engourdissement général, des nausées, de la céphalalgie; la cécité est presque complète. En même temps que se développent des symptômes d'intoxication, la toux cesse entièrement.

Les jours suivants, la guérison se soutient.

Le 8 mars, la malade, qui a passé la journée hors de l'hôpital, éprouve le soir une rechute complète; la toux a repris sa fréquence et tous ses caractères

Le 17 mars, on prescrit l'extrait de belladone à la dose de 0,50 centigr. Le 19, on suspend le médicament; le soir du même jour, la malade tombe dans un coma presque complet; sa respiration est laborieuse, entrecoupée; vomissements, délire. Ces symptômes persistent pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, le délire se transforme en un état intellectuel qu'elle se refuse à définir et où dominent les idées érotiques. La toux a cessé complétement, et depuis lors, la guérison s'est maintenue.

NOTE SUR UN SOUFFLE AMPHORIQUE

OBSERVÉ DANS DEUX CAS

DE PLEURÉSIE PURULENTE SIMPLE DU COTÉ DROIT,

Par le Dr BÉHIER,
Agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Beaujon, etc.

Il semble que l'étude des symptômes qui peuvent se rencontrer dans la pleurésie attire depuis quelques années, d'une façon spéciale, l'attention des pathologistes. De nombreux efforts ont été tentés pour préciser avec plus de rigueur les signes physiques qui peuvent être constatés chez les malades atteints de cette affection, et pour rechercher les conditions matérielles, la théorie, si l'on peut s'exprimer ainsi, de ces divers phénomènes; mais ces études ont porté principalement jusqu'ici sur l'examen des modifications du son obtenu par la percussion. Les travaux de Stokes, de MM. Williams, Piorry, Notta, ceux du professeur Skoda et de mes honorables collègues et amis MM. Roger et Aran, ont eu en effet pour but principal de bien élucider les signes fournis par ce mode d'investigation chez les individus atteints d'épanchements pleurétiques, et notamment de signaler, dans certains cas, l'existence d'une exagération du son dans la région sous-claviculaire, alors qu'existe un épanchement pleurétique simple, sans coïncidence de pneumothorax ou d'excavation pulmonaire. Je n'accepte pas, pour mon compte, l'explication donnée au sujet de ce son tympanique par le professeur de Vienne, malgré le travail que mon excellent ami M. Roger a présenté dans les *Archives générales de médecine* à l'appui des opinions de M. Skoda. Comme à M. Williams (1), les bronches et la trachée me paraissent jouer un rôle considérable dans la production du phénomène par la consonnance facile qu'elles permettent, en vertu de la densité plus grande du pou-

(1) *Lectures on diseases of the chest.*

mon. L'analyse des faits, et spécialement de celui que M. Notta cite dans son excellent mémoire (1), démontre toujours l'existence d'une densité plus ou moins marquée du poumon accolé à la bronche supérieure et à la trachée, et la note très-intéressante, lue dernièrement à la Société de médecine des hôpitaux de Paris par mon honorable collègue M. Monneret, me semble de nature à ramener vers cette explication, bien mal combattue, à mon sens, par le professeur de Vienne. Les deux observations qui suivent, et qui se sont présentées à moi toutes deux en même temps, ont trait à un signe fourni non plus par la percussion, mais par l'auscultation; je ne l'ai vu jusqu'ici signalé dans aucun cas, et il m'a paru utile, à plusieurs titres, de le faire connaître.

Observation Ire. — *Épanchement pleurétique, bruit amphorique avant toute communication pleurale avec les bronches, fistule pleuro-bronchique* (2). — Le 27 mars 1854, est entré, au n° 61 de la salle Beaujon, le nommé Vessière (Louis), âgé de 32 ans, ouvrier du port. Cet homme jouissait habituellement d'une très-bonne santé; malgré son état, qui l'exposait aux alternatives de chaleur et de froid, à une constante humidité et à des influences presque marécageuses, il n'a jamais présenté aucun symptôme de fièvre intermittente; dans toute sa vie, il n'a été gravement malade qu'une seule fois d'une pneumonie dont il fut atteint il y a quatorze ans.

Au milieu du mois de février dernier, il fut, sans cause appréciable, pris tout à coup de frisson, suivi de fièvre intense, avec céphalalgie, point de côté à droite, le tout sans crachements de sang. Traité chez lui, on lui appliqua des sangsues et un vésicatoire sur le point douloureux; un notable soulagement suivit ce traitement, et il put bientôt reprendre son travail. Après un refroidissement subi dans une cave, nouvelle attaque, pour laquelle il entra à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Barth, où il resta dix-sept jours. (Saignée, ventouses, vésicatoires.) Après ce traitement, il éprouva une amélioration considérable, et il voulut sortir de l'hôpital; mais, huit jours après, c'est-à-dire le 27 mai, il rentrait dans mon service.

Le 28 mars, on constate l'état suivant: teint pâle, jaunâtre, tout à fait cachectique; l'amaigrissement n'est pas considérable; mouvement

---

(1) *Archiv. gén. de méd.*, t. XXII, p. 431; 1850.

(2) Les notes de cette observation, comme celles de la suivante, ont été recueillies sous nos yeux, par M. Tarnier, interne très-distingué des hôpitaux de Paris.

fébrile modéré, 80 à 92; en percutant la poitrine, on trouve une matité absolue occupant les deux tiers inférieurs du côté droit; en arrière, au niveau des mêmes points, l'auscultation fait constater une absence complète du murmure vésiculaire; pas de souffle bronchique ni d'égophonie; la voix est éloignée; en appliquant comparativement les deux mains sur la partie inférieure des deux côtés du thorax, il est facile de constater que les vibrations thoraciques produites par la voix ont complétement disparu du côté droit, à la partie inférieure; le malade peut, sans difficulté, se coucher sur le dos, ou alternativement sur l'un et l'autre côté; bruit de souffle continu dans les vaisseaux du cou. — 4 pilules ferrugineuses, extrait de quinquina et sous-carbonate de fer; vésicatoire sur le côté droit; une portion.

Chaque soir, le malade présentait un mouvement fébrile très-intense, qui même se continuait le matin.

Pendant les jours qui suivent l'entrée du malade, l'épanchement pleurétique augmente progressivement, malgré l'application de vésicatoires plusieurs fois répétée.

Le 6 avril. L'état du malade est notablement aggravé; jusqu'ici il avait pu se coucher sur le dos ou sur le côté gauche, aujourd'hui il est obligé de se tenir couché constamment sur le côté droit; toute autre position amène une dyspnée considérable; matité complète de la poitrine en avant et en arrière du côté droit depuis la base jusqu'au sommet; la matité est absolue tant dans la fosse sus-épineuse que sous la clavicule; les espaces intercostaux sont immobiles pendant les efforts de la respiration; la voix ne s'accompagne d'aucune vibration thoracique à la main appliquée sur le côté droit, dans toute l'étendue duquel le murmure vésiculaire a d'ailleurs complétement disparu; mais l'auscultation révéla l'existence d'un bruit assez remarquable : en arrière, dans toute la fosse sus-épineuse, et notamment à la partie la plus interne de cette région, on perçoit une respiration soufflante très-forte, très-rude, avec *timbre amphorique des plus manifestes;* sur les mêmes points, le retentissement de la *voix est exagéré,* et il entraîne avec lui un *timbre amphorique* très-marqué et très-désagréable à l'oreille; ces phénomènes *amphoriques* coïncident, nous le constatons bien nettement et à plusieurs reprises, avec une matité absolue de la région dans laquelle ils sont perçus. — Gomme sp., julep g., avec 4 gr. extrait de quinquina; vésicatoire en arrière du thorax (ce vésicatoire est le sixième appliqué depuis l'invasion de la maladie).

Les 7, 8, 9, 10, 11 avril. Chaque jour on constate chez notre malade les mêmes phénomènes stéthoscopiques observés le 6 avril; le souffle *amphorique* et le retentissement *amphorique* de la voix persistent, ainsi que la matité absolue, qui remonte toujours jusqu'au sommet du poumon; le malade est constamment couché sur le côté droit, la dyspnée est considérable; chaque soir, redoublement de fièvre, avec sueur abondante, surtout à la face.

Le 9, j'agite la question de l'opportunité de l'opération de la thoracentèse ; mais je me décide à attendre encore quelques jours, l'état des forces ne nécessitant pas une action immédiate, et l'asphyxie étant peu prononcée.

Le 12, après la visite, le malade est pris d'une quinte de toux très-vive, qui est accompagnée et suivie d'une expectoration très-abondante arrivant avec grande facilité ; les crachats sont complétement purulents, fades, non mélangés d'air ; leur écoulement, presque continu, s'accompagne d'efforts de vomissement ; le malade emplit successivement trois crachoirs.

Le 13, pendant la visite, le malade est harcelé par une toux continuelle, accompagnée d'une expectoration purulente en tout semblable à celle d'hier. — Julep ; extrait de quinquina, 2 grammes ; une portion.

Le 14, en examinant le malade, on trouve que la matité a diminué dans la fosse sus-épineuse et jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate ; dans ces points, on entend des craquements muqueux très-larges et très-humides ; au même point, le souffle a diminué d'intensité ; il est encore accompagné d'un timbre amphorique, mais ce caractère a diminué lui-même dans la même proportion que la rudesse et l'intensité du souffle. — Extrait de quinquina, 2 grammes ; julep diacode ; une potion.

Le 16. Le malade se trouve notablement soulagé ; chaque jour, il rend, au milieu de quintes de toux, une grande quantité de pus dont il compare le goût à celui qu'il éprouverait en mâchant un morceau de bois de sapin ; les phénomènes ont toujours moins d'intensité, le malade peut dormir pendant la nuit couché sur le dos. — Mêmes prescriptions.

Le 20. Le malade a pu dormir pendant la nuit couché sur le côté gauche ; on le fait asseoir sur son lit pour examiner la poitrine, il est alors pris de quintes de toux avec expectoration de pus opérée très-facilement, comme par flots, et pendant laquelle on constate, au niveau des grosses divisions bronchiques, un bruit tout à fait semblable à celui que produit le glouglou d'une bouteille qui, plongée dans un liquide, s'emplit par un goulot rétréci ; il me semble résulter du passage du pus de la cavité pleurale dans les bronches, lentement remplies par des afflux successifs ; ce bruit, en effet, précède chaque retour des quintes de toux ; la matité a beaucoup diminué au niveau de l'omoplate, cependant la percussion fait reconnaître que le côté droit de la poitrine est encore moins sonore que le côté gauche ; *le souffle amphorique et le retentissement amphorique de la voix ont complétement disparu ;* la respiration, quoique encore faible et éloignée de l'oreille, peut cependant être entendue dans toute la hauteur du poumon droit. — Julep avec sirop diacode, 30 grammes ; extrait de quinquina, 4 grammes ; vin de Bagnols, 120 grammes ; 2 portions.

Le 30. Le malade a repris des forces, il commence à se promener

dans les salles; cependant, de temps en temps, il est pris de quintes de toux avec expectoration de pus toujours facile, mais en somme moins abondante; pas de râle dans toute la hauteur des poumons, pas de bruit de glouglou; le murmure vésiculaire, quoique faible, est perceptible dans toute la hauteur du même poumon; matité peu prononcée, mais encore appréciable dans toute l'étendue du poumon, même au sommet; *absence de tout souffle amphorique et de tout retentissement amphorique de la voix, qui est plus voisine de l'état normal*

Le 2 mai, pendant la visite, le malade est pris de quinte de toux, et chaque élève a pu constater, au niveau de l'épine de l'omoplate, le bruit de glouglou déjà perçu une première fois; il précède toujours une évacuation de pus venant comme par flot avec une grande facilité, mais en moindre abondance que lors de la première constatation; du reste, aucun changement fâcheux dans l'état du malade, *point de souffle amphorique ou de retentissement analogue de la voix*; toujours absence de râle et faiblesse du murmure vésiculaire; les forces sont augmentées, l'appétit est très-vif, les aliments bien supportés, pas de diarrhée, bon sommeil; le malade se lève et marche une partie de la journée. — Même prescription, 3 portions d'aliments.

Le 8. Le malade est en bonne situation, ses forces sont revenues, l'appétit est très-vif, mais il rend encore un peu de pus, au milieu de quintes de toux, qui sont, du reste, moins intenses; *même absence de bruits amphoriques*; le malade dit s'ennuyer considérablement à l'hôpital, il est effrayé en outre par la présence dans les salles de malades atteints de choléra, et il exige son *exeat*, malgré les représentations qui lui sont faites.

Le point capital, selon moi, dans cette observation, celui que je désire bien mettre en saillie, c'est la présence de ce souffle amphorique véritable, avec retentissement amphorique de la voix, observés dans la fosse sus-épineuse du côté droit, surtout à la partie interne de cette région, au moment où l'épanchement était le plus abondant, comme aussi la disparition du même phénomène à mesure que, par l'évacuation spontanée du pus à travers la fistule pleuro-bronchique, l'épanchement diminuait d'abondance; ce bruit, qu'on le remarque bien, a toujours coïncidé avec une matité absolue des mêmes points, et a diminué et disparu quand cette matité était moindre. Quant au bruit de glouglou constaté à deux reprises au moment où le pus était rendu en assez forte proportion, il me semble impossible de l'attribuer à autre chose qu'au passage d'un pus épais de la plèvre dans la bouche. On ne saurait le rapporter à l'introduction dans la cavité pleurale de bulles d'air rem-

plaçant le pus qui s'échappait; car, loin de rencontrer aucun des signes attribués au pneumothorax après la production de ce bruit de glouglou, on a vu disparaître la respiration et la voix amphoriques qu'on avait observées avant, et on n'a pu constater ni sonorité tympanique, ni tintement métallique, ni aucun autre signe capable de faire croire à l'introduction de l'air dans la plèvre. Le bruit me paraît donc n'avoir pu être produit par aucune autre cause que par l'introduction brusque dans une bronche d'une certaine quantité de pus chassé assez vivement par les efforts de toux. L'induration incomplète du poumon entourant la bronche et s'appuyant sur la trachée transmettait probablement avec facilité, et peut-être même avec exagération, le bruit que produisait le pus en s'introduisant dans la bronche.

Ainsi, chez ce malade, atteint d'une pleurésie du côté droit, avec épanchement purulent, un souffle véritablement amphorique et un retentissement amphorique de la voix ont été perçus au moment où la quantité du liquide est devenue très-considérable, et ont disparu à mesure que l'évacuation spontanée du pus a diminué l'épanchement, et à mesure aussi que la matité absolue, qui occupait d'abord toute l'étendue du côté droit du thorax, est devenue moins complète.

Le fait suivant peut être rapproché de celui que je viens de rapporter, avec lequel il présente une similitude à peu près complète quant aux signes fournis par la percussion et par l'auscultation; les deux malades ont été, du reste, observés simultanément.

Obs. II. — *Épanchement pleurétique, souffle amphorique, thoracentèse, abondante évacuation de pus, injections iodées; amélioration momentanée. Mort.* — Denard (Joachim), 31 ans, cocher, entré, le 13 avril 1854, salle Beaujon, 54. Cet homme paraît d'une constitution vigoureuse; il se portait ordinairement très-bien; il y a trois ans, dit-il, il fut atteint d'une pneumonie qui guérit rapidement.

Dans les derniers jours du mois de février 1854, il éprouva, sans cause connue, un malaise général; bientôt il ressentit des frissons, de la fièvre et de l'oppression; il n'eut ni point de côté, ni crachats sanguinolents. Le médecin qui le traita chez lui lui fit appliquer des sangsues à deux reprises différentes, et ensuite un vésicatoire. Douze jours après l'invasion de cette maladie, Denard se sentit extrêmement soulagé, et il crut pouvoir reprendre son service; mais ayant conduit ses chevaux par un temps froid et humide, il retomba malade, et entra une

première fois à l'hôpital, le 20 mars 1854, salle Beaujon, 65, dans mon service. On constate alors un épanchement pleurétique occupant la moitié inférieure de la cavité thoracique du côté droit. Du 20 mars au 11 avril, on lui pratiqua 3 saignées; 6 ventouses scarifiées, plusieurs vésicatoires, furent appliqués; l'épanchement était alors diminué de quantité, il occupait à peine le tiers inférieur du thorax; cependant, chaque soir, le malade présentait un mouvement fébrile, la respiration était gênée, les digestions mauvaises, et quand survenait un accès de toux, il vomissait facilement ses aliments. Découragé, le malade réclame sa sortie le 11 avril, *malgré les instances* employées pour le retenir.

Le malade rentre à l'hôpital le 13 avril, même salle, n° 54.

Le 14, son état est notablement aggravé, l'épanchement pleurétique a beaucoup augmenté et remonte jusque sous la clavicule droite; matité dans toute la hauteur du poumon droit, absence du murmure vésiculaire, pas d'égophonie ni de vibrations thoraciques, fièvre le soir. — — Large vésicatoire derrière le dos; vin de Bagnols, 120 grammes; julep diacode; une portion.

Le 20. Matité absolue de tout le côté droit de la poitrine en arrière et en avant jusque sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse; partout l'auscultation fait reconnaître l'absence du murmure vésiculaire, mais en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate et plus en dedans, on perçoit un bruit de souffle très-marqué, quoique assez éloigné de l'oreille; ce souffle présente un timbre métallique (*souffle amphorique*) des plus manifestes; ce dernier symptôme est étudié avec soin, car il paraît en désaccord avec les signes connus de la pleurésie, et dans l'exploration on a insisté sur la coïncidence de la matité absolue et du *souffle amphorique* en un même point. (Notre malade n'a d'ailleurs jamais présenté aucun symptôme de phthisie pulmonaire.)

Le 22, pouls faible, 100 pulsations; 32 inspirations faciles; le côté droit de la poitrine est bombé et dilaté, aussi reste-t-il à peu près immobile dans les efforts d'inspiration. Matité absolue en arrière dans toute la hauteur du thorax. — *Auscultation.* En arrière, diminution très-considérable du murmure respiratoire dans toute la partie inférieure du poumon; au même point, la voix semble éloignée, elle est peu retentissante, ne produit aucune vibration thoracique; l'égophonie, peu marquée dans la partie la plus inférieure, devient un peu plus manifeste vers le milieu du poumon; en arrière toujours, mais dans le quart supérieur surtout, en se rapprochant de la gouttière vertébrale, on trouve une matité absolue à la percussion et à l'auscultation, toujours un souffle avec timbre *amphorique* bien positif; ce souffle paraît situé profondément; au même point, le timbre de la voix est normal, mais le retentissement en est moins considérable que du côté sain. En avant, matité absolue remontant jusque sous la clavicule. — *Auscultation.* Dans un espace limité en haut par la clavicule et présen-

tant une étendue de quatre travers de doigt en descendant, on entend du *souffle amphorique* comme en arrière; au même point, le retentissement de la voix paraît sans exagération; au-dessous de l'espace dont nous venons de parler, en avant, on constate l'absence et du murmure vésiculaire et de tout bruit anormal.

Pas de sommeil pendant la nuit; chaque soir, frisson, suivi de fièvre et de sueurs copieuses. — Même prescription.

Les jours suivants, aucun changement ne se manifeste dans les signes fournis par la percussion et par l'auscultation; même matité, même *souffle amphorique*; l'état général s'aggrave de jour en jour, la fièvre ne quitte plus le malade, et chaque soir il éprouve un redoublement notable, des sueurs abondantes couvrent le visage et la poitrine; pas de sommeil pendant la nuit; l'appétit est nul, et de la diarrhée survient; celle-ci est, au reste, arrêtée assez facilement par des lavements avec 2 grammes de tannin que l'on ajoute à la prescription habituelle du malade.

Dans les derniers jours d'avril, on peut constater l'état suivant: décubitus latéral sur le côté droit, toute autre position amenant une dyspnée considérable; face blafarde et ordinairement ruisselante de sueur, yeux excavés; 120 à 130 pulsations; peau sèche et désagréable au toucher, même pour le malade, qui demande des frictions; chaque examen amène la confirmation des signes déjà notés, la matité et le *souffle amphorique* persistent en avant et en arrière, l'épanchement occupe toute la hauteur de la cavité pleurale droite; lorsque le malade est assis sur son lit, il se sent entraîné du côté droit par la pesanteur de ce côté de la poitrine; point de douleur de côté, point de signe d'excavation pulmonaire, pas d'expectoration, pas de toux.

Le 2 mai. La dyspnée est considérable; le pouls faible, petit, irrégulier; le côté droit du thorax est fortement dilaté, les espaces intercostaux sont distendus et immobiles pendant les efforts de la respiration, partout la matité est absolue, le souffle avec *timbre amphorique* persiste à un haut degré et est nettement constaté, non sans étonnement, par mon ami M. Bouley. Je pense qu'on ne peut retarder davantage l'opération de la thoracentèse, et je pratique une ponction à 1 pouce environ au-dessus et en dehors du mamelon; la canule était garnie d'une espèce de sac en baudruche mouillée qui fait l'office d'un tube de sûreté destiné à empêcher l'entrée de l'air dans la poitrine. Lorsqu'on retire le trois-quarts, la canule laisse échapper par flots un pus épais, phlegmoneux, bien lié, et sans odeur fétide; pour faciliter l'écoulement de ce liquide purulent, on fait varier la position du malade, on l'engage à faire quelques efforts d'expiration, et le pus, qui s'écoulait d'abord d'une manière continue, ne s'écoule bientôt plus que pendant l'expiration; pour compléter la sortie du liquide, on laissa en place la canule pendant deux heures, en veillant au jeu de l'espèce de soupape de bau-

druche. La quantité de pus retirée de cette façon fut pesée avec soin; elle était de 4,180 grammes, c'est-à-dire de plus de 4 litres.

Pendant la sortie du liquide, il fut facile de voir la distension énorme du thorax disparaître peu à peu; le creux sous-claviculaire, qui avait été remplacé par une voussure anormale, redevint apparent, et la matité fut en partie remplacée par la sonorité. L'examen ne fut pas porté plus loin, pour ne pas fatiguer le malade.

Le soir, le malade avait la peau chaude, le pouls fréquent; cependant il témoignait un bien-être considérable, il avait pu dormir pendant une heure, et il reposait alors sur le dos, sans dyspnée aucune. La nuit fut bonne, le sommeil long et réparateur.

Le 3. Le malade est couché sur le côté gauche; la fièvre est moins intense qu'hier soir, 116 pulsations; on constate d'ailleurs l'état suivant : au-dessous de la clavicule, sonorité normale; plus bas, en avant, et dans toute la hauteur du poumon en arrière, la matité est peu considérable, elle n'est appréciable qu'en comparant le côté droit et le côté gauche; cette matité relative est attribuée à l'existence de fausses membranes; l'auscultation fait entendre partout le murmure respiratoire normal mélangé à quelques bulles de râle muqueux; disparition de l'égophonie, retentissement normal de la voix sans changement; *le souffle amphorique a complétement disparu tant en avant qu'en arrière*, et il est remplacé par du murmure vésiculaire normal; M. Bouley constate lui-même ce changement complet des phénomènes stéthoscopiques; état général meilleur, pas de diarrhée.

Les 4, 5 et 6, aucun changement dans l'état du malade, qui se trouve toujours mieux.

Le 7, 120 pulsations, le malade se trouve bien; le murmure vésiculaire est faible en arrière, mais il s'entend dans toute la hauteur du poumon, sans égophonie ni bronchophonie.

Le 8. Le murmure vésiculaire semble s'être affaibli dans le côté droit; le malade a eu des frissons irréguliers, il est moins à son aise, la peau est plus chaude.

Le 9, 120 pulsations; les frissons sont seuls renouvelés; on ajoute à la prescription 0,50 de sulfate de quinine, vésicatoire sur le côté droit.

Le 10, pouls mou, variant de 104 à 112 pulsations; affaiblissement notable du malade, sueurs abondantes; le malade a eu trois selles diarrhéiques.

Les 11, 12, 13, 14, même état.

Le 15, pouls intermittent, 120 pulsations; cinq selles diarrhéiques dans la journée, affaiblissement complet.

Le 16 mai. Le mauvais état du malade continue. En avant, le murmure vésiculaire persiste; mais, en arrière, il est extrêmement affaibli et à peine perceptible dans toute la partie inférieure du thorax. En

haut, au niveau de l'épine de l'omoplate, le murmure respiratoire normal a disparu même complétement, et il est *de nouveau remplacé par du souffle amphorique comme avant la thoracentèse*, seulement l'intensité de ce bruit anormal est beaucoup moindre.

Le 17. Nouvelle ponction du thorax faite par M. Robert; évacuation de 1150 grammes d'un liquide purulent, beaucoup moins crémeux que le pus évacué la première fois, et présentant, de plus, de la fétidité. Injection dans la cavité pleurale avec de la teinture d'iode. Le liquide injecté fut une solution de Guibourt, coupée par moitié avec de l'eau, et la quantité passée dans la plèvre fut celle que pouvait contenir une seringue à hydrocèle.

Le soir, peau fraiche; pas de fièvre, le malade a dormi deux heures, il n'a éprouvé aucun phénomène iodique.

Les 18, 19. Le malade se trouve mieux, encore un peu de diarrhée. — Demi-lavement avec 2 grammes de tannin.

Le 20. Inspiration pénible, sueurs très-marquées; la diarrhée s'est arrêtée.

Le soir, le malade est mieux; pas de frissons, pas de chaleur à la peau; langue bonne; respiration moins pénible que le matin. — Même prescription.

Les 21, 22, 23, 24, 25. Mieux sensible dans l'état général, et tel qu'il est permis d'espérer la guérison du malade. — Un gramme extrait de quinq., 120 grammes de vin de Bagnols; côtelette.

Le 26. Murmure vésiculaire très-faible, mais s'entendant en arrière dans les deux tiers inférieurs du poumon; la matité a augmenté dans les mêmes points. Au sommet du poumon, on peut constater la présence du souffle fort, facilement appréciable, et entraînant encore avec lui une légère apparence amphorique. — Gomm. éd.; 0,02 cent. d'extrait thébaïque; on cesse le vin de Bagnols; côtelette.

Le 27. Le malade fut pris, pendant la nuit, d'une quinte de toux, pendant laquelle le petit pansement appliqué sur la dernière piqûre du trois-quarts se défit, et la plaie donna passage à du pus fétide et mal lié; cet écoulement purulent, fort abondant, dure encore au moment de la visite. Le malade est agité; la langue est sèche, le pouls faible, irrégulier. La conversation du malade est entrecoupée, et, de temps en temps, il exprime des idées délirantes. *Le souffle amphorique a disparu.* — Nouvelle injection iodée par la plaie devenue fistuleuse.

Le soir, le malade n'a éprouvé aucun phénomène d'iodisme. Mieux sensible.

Les 28, 29. Le délire tranquille du malade persiste pendant la nuit, sa fistule pleurale laisse écouler du liquide purulent en assez grande quantité.

Le 30. Même état. Tentative infructueuse pour introduire une sonde dans la plèvre, par le trajet fistuleux, et y conduire une injection.

Le 31. En arrière, la respiration est rude, retentissante, mais ne

présente rien d'amphorique. En avant, la sonorité est complète, dans une étendue de cinq travers de doigt au-dessous de la clavicule; au même point, la respiration est puérile, superficielle, mais ne présente rien d'amphorique.

Pouls faible, petit, 112 pulsations; le délire continue.

Le 1er juin. Même état.

Le 2. Murmure vésiculaire appréciable en arrière, au-dessus de l'épine de l'omoplate, coïncidant avec la sonorité affaiblie de cette région. Au-dessus de l'épine de l'omoplate, la matité est presque absolue, et, au même point, la respiration est voilée et un peu bronchique. En avant, la sonorité est considérable depuis la clavicule jusqu'au mamelon; le murmure vésiculaire y paraît normal. Les forces du malade sont épuisées, le délire persiste, la langue est sèche, l'appétit presque complétement aboli. Diarrhée abondante.

Une nouvelle tentative d'injection est encore faite; la canule est enfoncée par la fistule pleurale jusque dans la cavité de la plèvre, mais pour y arriver, il a fallu percer la plèvre costale au niveau de l'ouverture cutanée, vu l'impossibilité de faire parcourir à la canule le trajet fistuleux établi. La perforation tentée, à l'aide d'un stylet, ne permet pas d'introduire la canule sur ce stylet, on a recours au trois-quarts poussé très-lentement par un mouvement de rotation afin d'éviter toute lésion du poumon. Lorsqu'on retire le trois-quarts, une très-petite quantité de pus fétide s'échappe, et lorsque cet écoulement s'arrête, une petite quantité d'air est aspirée par la canule, on entend alors un petit sifflement particulier. On veut tenter une injection iodée, mais un nouveau sifflement se produit pendant ces manœuvres et trahit l'introduction d'une nouvelle quantité d'air, très-petite, du reste. La canule est retirée sans qu'on ait pu faire pénétrer l'injection.

Le 3. Pouls très-faible, mauvais état général; l'affaissement des forces, la sécheresse de la langue, la diarrhée, le délire, ont augmenté. La région sous-claviculaire est très-sonore, l'auscultation y fait reconnaître, outre le murmure vésiculaire, très-fort et très-ample, et presque amphorique, du tintement métallique véritable et même très-prononcé, qui est perçu à plusieurs reprises différentes.

Le 4. L'état général du malade est de plus en plus grave.

Mort dans la nuit du 5 au 6.

Nécropsie. Le côté gauche du thorax est distendu, et résonne à la percussion comme un tambour. Les tissus sont coupés couche par couche jusqu'à la séreuse; celle-ci est ramollie, friable, et se déchire avec une telle facilité qu'il est impossible de constater s'il s'échappe de l'air à l'ouverture de la poitrine, ce qui, du reste, ne peut être mis en doute d'après l'aspect des parties. La paroi antérieure de la poitrine étant enlevée, on peut voir que la cavité pleurale droite est aux trois quarts remplie par de l'air; le quart postérieur est occupé par un liquide purulent, fétide, qui est enlevé pour faciliter l'examen de la

plèvre. Le poumon est considérablement aplati contre la colonne vertébrale et occupe une très-petite étendue; aussi la cavité pleurale paraît très-considérable. Toute sa surface interne est recouverte d'un détritus puriforme, mélangé à de petites plaques ou à de petits mamelons de fausses membranes; mais nulle part on ne trouve de larges lames pseudomembraneuses qui pourraient indiquer un travail récent et vraiment réparateur. Ce mélange de pus et de fausses membranes présente presque uniformément une épaisseur de 1 centimètre environ; il est peu adhérent à la plèvre sous-jacente, qu'il est facile de mettre à nu en raclant légèrement avec un scalpel.

Pour s'assurer de la présence d'une fistule pleuro-bronchique, si elle avait eu lieu, on opère de la manière suivante : la trachée est mise à nu et incisée; par l'incision, on fait pénétrer un tube à insufflation, et on insuffle avec la bouche après avoir eu la précaution de remplir la cavité pleurale droite d'eau. Les premiers efforts d'insufflation amenèrent une distension complète du poumon gauche; mais le poumon droit, immobile, garda presque son volume primitif, et se laissa à peine influencer par l'insufflation. Des efforts plus énergiques amenèrent enfin une rupture présentant l'aspect d'une crevasse, longue de plusieurs centimètres, et laissant échapper du gaz par un grand nombre de points différents. Au reste, les bords rouges et sanglants de cette petite plaie tranchent tellement avec les tissus voisins macérés dans le pus, qu'il est facile de voir que c'est là une lésion produite par la violence même de l'insufflation; nulle part on ne rencontre, quelque soin qu'on mette à le chercher, aucune ulcération de la plèvre, aucune excavation, aucun ramollissement voisin de la surface. Le tissu du poumon n'est pas entièrement perméable à l'air; mais il s'est cependant laissé un peu distendre par l'insufflation; quelques rares vésicules sont aérées et ainsi distendues. Le poumon présente à peine le huitième de son volume normal; il était à peine du dixième de ce même volume avant l'insufflation. A la coupe, le tissu paraît d'un rouge peu vif, d'un ton un peu brun; il est de consistance mollasse sous le doigt, qui ne peut pas pénétrer facilement le tissu non friable de l'organe; en un mot, il est de tous points analogue à ce qu'est tout poumon comprimé par un épanchement, et il ne présente rien de plus à noter. En disséquant la fin de la trachée et la bronche droite, il est facile de constater que le poumon, qui est dense, est refoulé derrière cette bronche et accolé à elle d'une manière tellement intime qu'on est obligé de se servir du bistouri pour l'en séparer; cet accolement du poumon, devenu plus dense, avec la bronche remontait jusqu'à la terminaison de la trachée, et couvrait cette dernière dans l'espace d'un large travers de doigt. Ce détail anatomique a été constaté avec toute la sévérité possible, en raison même du bruit anormal perçu pendant la vie du malade dans la fosse sus-épineuse du côté droit; il n'existe aucune dilatation anormale dans les bronches de ce côté.

Les deux poumons ont été labourés dans tous les sens par des incisions aussi nombreuses que possible, et il a été impossible de trouver aucune trace de tubercules pulmonaires.

Le poumon gauche était parfaitement sain, d'une couleur rosée tout à fait normale ; la plèvre de ce côté était intacte, sans trace d'épanchement ou de fausses membranes.

En ouvrant la poitrine, on a constaté que l'ouverture faite par le trois-quarts, dans la seconde ponction, restait fistuleuse et s'ouvrait presque directement dans la cavité de la plèvre.

Tant que l'épanchement purulent a été considérable et a occupé la totalité de la cavité pleurale du côté droit, on a encore ici perçu, dans la fosse sus-épineuse du même côté, un souffle *amphorique*, avec lequel coïncidait une matité absolue. Chez ce second malade, il n'y avait pas de voix amphorique comme chez le premier; le retentissement de la voix était plutôt un peu diminué, loin d'être augmenté. Quant à savoir si le timbre de la respiration était véritablement *amphorique* il n'est permis de concevoir aucun doute à ce sujet, puisque les assistants, et surtout mon honorable collègue et ami M. Bouley, de qui l'habileté ne peut être contestée par personne, ont nettement reconnu l'exactitude de cette désignation, et cela à tel point que mon honorable collègue, en vue de la possibilité d'un pneumothorax, venait le lendemain pour rechercher encore ce bruit, qu'il ne trouvait plus après l'évacuation du liquide. On aurait pu penser, en effet, un moment, comme il semblait l'avoir pensé lui-même tout d'abord, qu'on avait affaire à un de ces pneumothorax peu considérables capables de produire une respiration amphorique, mais non pas une sonorité tympanique, ou même un son clair, soit à cause de la petite quantité de l'air épanché dans la plèvre, soit à cause de la présence de fausses membranes épaisses. J'ai eu occasion de constater l'existence de faits semblables, notamment chez un malade tuberculeux placé dans le service de M. le professeur Andral quand j'étais attaché à mon excellent maître à titre d'interne. Mais nous n'avons pu trouver chez le malade dont l'observation précède aucun signe d'affection tuberculeuse; l'autopsie n'en a révélé non plus aucune trace; en outre, et c'est là un fait capital qui rattache bien ce souffle amphorique à l'existence de l'épanchement, le bruit anormal a disparu chaque fois que le pus a diminué de proportion. Ainsi, le lende-

main de la première ponction qui amenait l'évacuation de 4 litres de pus, M. Bouley ne trouvait plus trace du bruit rencontré la veille, et ce bruit reparaissait quand l'épanchement s'était reproduit, pour disparaître après la seconde ponction, faite par M. Robert; seulement alors, comme la distension du thorax était moindre et l'épanchement moins abondant, puisque le creux sous-claviculaire n'était pas effacé comme avant la première ponction, le souffle amphorique avait moins d'intensité. Les mêmes considérations éloignent également l'idée d'une dilatation bronchique qui, du reste, n'existait pas chez ce malade, comme l'autopsie l'a démontré.

Plus tard, les signes du véritable pneumothorax se manifestèrent d'abord probablement par le fait du développement spontané de quelques gaz produits par la fermentation du pus, et ensuite par l'introduction évidente de quelques bulles d'air au moment de la troisième injection qui fut tentée. Mais alors, d'une part, la sonorité tympanique remplaça la matité observée précédemment, et au souffle amphorique superficiel, perçu non plus en arrière, mais bien au niveau de la paroi antérieure de la poitrine, se joignait un tintement métallique très-manifeste, mais peu répété. C'était là, comme on le voit, un concours de signes différents de ceux observés d'abord au moment de toute l'abondance de l'épanchement, et c'était aussi un concours de circonstances de nature différente et expliquant facilement les signes de pneumothorax véritable perçus dans la fin de la vie.

Notons encore ici que le souffle amphorique que nous signalons au moment de la plénitude de l'épanchement a été, après la première ponction, remplacé par le murmure vésiculaire normal. Le poumon put donc subir alors une certaine dilatation et reprendre un peu de perméabilité. Le temps écoulé entre le début de l'affection et la ponction paraîtra cependant bien considérable pour que les liens pseudomembraneux aient pu se relâcher au point de permettre une certaine dilatation; mais il faut remarquer que l'épanchement était purulent, et que, dans les cas de ce genre, la résistance des fausses membranes est bien moindre; loin d'être denses, fortes, peu extensibles, ces fausses membranes sont molles, friables, et comme altérées elles-mêmes. Plus tard, le poumon respira de moins en moins, tant par le fait de la continuité de l'affection que peut-être aussi par suite de la sécrétion d'une couche

pseudomembraneuse moins âgée, si l'on peut s'exprimer ainsi, à la production de laquelle l'injection iodée avait concouru pour sa part. La respiration bronchique remplaça en arrière le bruit amphorique disparu avec la plénitude de l'épanchement.

Ainsi, chez ces deux malades, comme signe d'un épanchement purulent du côté droit, on a observé, dans la fosse sus-épineuse droite, *une respiration véritablement amphorique* coïncidant avec une matité absolue au niveau des mêmes points. Cette respiration amphorique existait chez le premier malade avec un retentissement également amphorique de la voix; ce dernier caractère manquait chez le second sujet. Ni chez l'un, ni chez l'autre, ces divers signes n'ont pu être rattachés à l'existence d'un pneumothorax, puisqu'ils ont disparu alors que le liquide a été évacué, c'est-à-dire alors que les conditions qui se produisaient devenaient plus favorables à l'introduction de l'air dans la plèvre, savoir, chez le premier malade, l'établissement spontané d'une fistule pleuro-bronchique, et chez le second, l'ouverture artificielle de la plèvre.

Mais maintenant comment peut-on expliquer la production des phénomènes stéthoscopiques que nous venons de signaler? Le bruit amphorique que nous avons perçu ne me paraît pas autre chose que le retentissement du bruit respiratoire trachéal transmis à l'oreille par le poumon induré, et plus rigoureusement appliqué sur les gros tuyaux aériens lors de la compression que lui faisait subir l'épanchement excessif. Nous avons trouvé sur le cadavre de l'individu auquel se rapporte la seconde observation une disposition qui nous paraît démontrer ce mécanisme : le poumon induré était intimement accolé à la bronche supérieure et à la partie inférieure de la trachée; là sont les conditions de ce retentissement amphorique. Lorsque l'épanchement était très-considérable, il appliquait plus complétement sur la trachée la partie supérieure du poumon en lui faisant subir une sorte de refoulement par lequel la partie inférieure de cet organe avait tendance à être portée en haut, tandis que la partie supérieure se rapprochait en dedans de la ligne médiane, et s'accolait plus immédiatement à la trachée, retenue qu'elle était par la bronche supérieure.

L'épanchement une fois diminué et la pression devenue moins forte, le poumon se trouvait en quelque sorte relâché; l'accolement à la trachée était moins immédiat, le retentissement amphorique

du bruit trachéal cessait d'être perceptible. Dans l'état normal, en effet, les poumons ne sont pas, dans toute la partie qui s'étend de la racine de l'organe à son sommet, en rapport immédiat avec la trachée, bien que ce tuyau aérien longe la face interne de chacun de ces deux organes, surtout à droite. Dans le cas d'épanchement pleurétique modéré, ce rapport devient plus rapproché, sans être cependant immédiat; mais, si l'épanchement est excessif comme il l'était chez les deux malades dont l'histoire précède, le poumon, par le refoulement plus complet du médiastin, s'accole directement à la trachée : de là la transmission de la respiration trachéale, transmission dont la densité du poumon est une condition nécessaire, et qui cesse, quand le médiastin étant moins refoulé, le contact entre le poumon et la trachée devient moins immédiat.

Maintenant, dans l'examen de ces faits et dans l'interprétation de leurs conditions productrices, faut-il tenir compte du côté de la poitrine sur lequel ils ont été observés? La présence de la bronche droite, tout à fait voisine de la trachée, surtout au moment du refoulement produit par l'épanchement, est en effet une circonstance anatomique qui pourrait avoir une influence réelle dans la production du souffle amphorique que nous avons observé. On sait, en effet, les modifications très-marquées, chez certains sujets, que l'existence de cette troisième bronche et sa position par rapport au sommet du poumon amènent dans le murmure respiratoire normal, ausculté au niveau de la fosse sus-épineuse droite. J'ignore si le bruit anormal se produirait lors de l'existence d'un épanchement du côté gauche; je ne l'ai jamais vu signalé, je ne l'ai jamais observé; peut-être ne serait-il pas perçu aussi facilement, bien que je croie qu'il devrait l'être, avec un épanchement aussi considérable que celui que nous avons observé.

Enfin faut-il admettre que la nature même de l'épanchement, composé d'un pus bien lié et bien épais, puisse avoir eu une part d'action dans la production du bruit? Je ne crois pas que ce soit là une particularité importante, et elle me paraît devoir être entièrement négligé.

En résumé, il me semble démontré que *le bruit amphorique* perçu chez les deux malades dont les observations précèdent n'était autre chose que le retentissement du murmure trachéal transmis par le poumon induré, alors que l'épanchement très-considérable accolait cet organe très-immédiatement à la trachée.

Si, chez le premier malade, le retentissement amphorique de la voix était perçu si nettement en avant, c'est que probablement le poumon avait conservé un volume assez considérable dans son lobe supérieur, et qu'il adhérait, vraisemblablement par un point très-circonscrit, à la face antérieure du côté droit. Je dis à dessein *par un point circonscrit,* parce que, si l'adhérence avait été étendue, je crois qu'il y aurait eu, dans la région sous-claviculaire, non plus matité à la percussion, comme nous l'avons constaté, mais bien sonorité exagérée. Un fait dont j'ai été témoin me démontre que, ainsi que M. Monneret l'a établi, cette adhérence est la condition du bruit tympanique signalé surtout par M. Skoda, et rapporté par lui à d'autres conditions anatomiques.

J'ai tenu à signaler le bruit particulier perçu à l'auscultation chez ces deux malades, parce qu'il m'a paru utile qu'on sût *qu'il* pouvait exister un souffle véritablement *amphorique* dans un simple épanchement pleurétique, sans qu'il y ait coïncidence de pneumothorax ou d'excavation tuberculeuse considérable, afin que, ne rattachant plus, dans des cas semblables, la présence du souffle amphorique à l'existence de l'une ou de l'autre de ces deux conditions anatomiques, le praticien ne repoussât pas à l'avenir l'emploi de la thoracentèse comme inapplicable, à cause de complications supposées et qui ne seront plus admises sans autre signe, une fois ces faits connus. La thoracentèse ne nous a pas été bien profitable ici, mais elle a réussi ailleurs et dans des conditions à peu près identiques, et l'insuccès dans un exemple isolé ne peut être considéré comme une contre-indication, surtout quand il s'agit d'un moyen qui s'adresse à une situation extrême et au-dessus des ressources thérapeutiques ordinaires. La thoracentèse d'ailleurs a prolongé sensiblement la vie du malade; peut-être aurait-elle dû être suivie, dès la première ponction, d'une injection iodée. J'espérais pouvoir me passer de ce dernier secours, sur la valeur duquel je suis loin, jusqu'à présent, d'avoir une opinion bien arrêtée, malgré les récits publiés dans ces derniers temps. Outre la petite importance thérapeutique que je viens d'indiquer, ces faits me semblent avoir une certaine valeur dans l'étude des questions théoriques qui se rapportent à la pleurésie, et venir, par exemple, en aide à l'opinion de Williams et de M. Monneret, qui placent, comme je le disais tout à l'heure, la cause du bruit tympanique perçu à la percussion au niveau de la région sous-claviculaire, dans la con-

sonnance de l'air de la trachée, mis en mouvement par la percussion du thorax, l'induration du poumon et son adhérence avec la face antérieure étant des conditions indispensables. Dans les deux faits que je viens de rapporter, la matité à la percussion était complète dans toute l'étendue du côté malade, et il paraîtra peut-être singulier de dire qu'ils aient quelque valeur pour expliquer la production du bruit tympanique dans d'autres exemples; mais je crois qu'en démontrant que le bruit respiratoire trachéal peut être transmis avec force à l'oreille à l'aide du poumon comprimé par un épanchement, ils tendent à faire admettre que, par une action inverse, le choc peut être transmis à l'air contenu dans la trachée, dont le voisinage est, pour la production de ce bruit, une condition qui ne saurait être négligée dans l'interprétation des faits.

Enfin il faut encore conclure des deux exemples que j'ai rapportés que le tintement métallique est un meilleur signe du pneumothorax et d'une excavation pulmonaire considérable que le souffle amphorique. Ce qui s'est passé dans les derniers jours, chez le malade de la seconde observation, démontre, pour ce qui est du tintement métallique, qu'il n'est pas *surtout* produit par la rupture d'une bulle d'air à la surface du liquide, puisque chez ce malade l'introduction de l'air avait eu lieu par la plaie thoracique, et qu'aucune bulle ne pouvait crever dans le liquide, le poumon étant intact et comprimé; car, je le répète, la rupture opérée sur le cadavre par la violente insufflation ne correspondait à aucune lésion du parenchyme, et n'a nullement existé pendant la vie. Ce fait vient aussi, par cette partie de son histoire, en aide à la théorie, qui, dans le cas de pneumothorax, fait de l'épanchement d'air une sorte de caisse de retentissement donnant la forme métallique à tous les bruits produits dans le thorax (râles, flots de liquide, frottements), théorie qui, du reste, est à peu près généralement admise et me paraît mériter de l'être.

Telles sont les réflexions qu'a fait naître dans mon esprit l'étude des deux faits que j'ai rapportés; je les ai consignées ici seulement comme une sorte de complément des deux observations, lesquelles sont assurément le point le plus important dans tout ce qui précède.

RECHERCHES SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE,

Par le D[r] SÉE,
Médecin des Hôpitaux.

Du VI[e] au XVII[e] siècle de l'ère chrétienne, on vit apparaître en Europe quatre maladies nouvelles, dont il est impossible de retrouver les traces dans les antiquités de la médecine grecque ou latine. La première en date fut la variole, qui se manifesta dans les Gaules vers l'an 570; la seconde fut la rougeole, dont il n'est fait mention pour la première fois que dans les œuvres de Rhazès, auquel *on* doit aussi la première description exacte de la variole. La scarlatine, la troisième de ces maladies, semble également avoir été reconnue par les médecins arabes, entre autres par Avicenne et par Hali-Abbas, qui la considèrent « comme une fièvre du genre des varioles et des rougeoles, mais moins dangereuse que l'une et l'autre, et qui se trouve caractérisée par des espèces de grains de millet non pustuleux, avec inflammation du nez et de la gorge; » mais la connaissance exacte de cette éruption est due en réalité à Sennert, qui écrivait dans les premières années du XVII[e] siècle.

C'est vers la même époque que l'on commença à discerner la quatrième maladie nouvelle dont nous voulons parler, c'est-à-*dire* la toux épidémique et contagieuse des enfants, la coqueluche.

Ce nom de coqueluche est loin d'avoir toujours eu l'*acception* qu'on lui a prêtée dans les temps modernes. Primitivement il fut appliqué aux fièvres catarrhales dont il est déjà question vaguement dans les œuvres hippocratiques, et qui régnèrent épidémiquement dans le cours du XIII[e] siècle (1239), à la fin du XIV[e], et surtout dans les premières années du XV[e] siècle (1400, 1410 et 1414), ainsi que l'attestent les écrits de Valesco de Tarente, de Mézerai, et de l'historien de Thou.

C'est cette même appellation qui servit ensuite à désigner les grippes ou follettes, qui, vers la deuxième moitié du XVI[e] siècle (de

1567 à 1600), parcoururent toute l'Europe, et que Mercatus observa en Espagne, Schenkius en Allemagne, Cardan en Lombardie, Bauhin à Bâle, Forestus en Hollande, Rivière dans le midi de la France, et Baillou à Paris.

Au commencement de l'été de 1578, Baillou observa une grande épidémie qu'il décrivit sous le nomde *toux quinteuse* ou *quintane;* puis, l'année suivante, ces mêmes quintes, qui étaient assez fortes pour provoquer des saignements de nez et des vomissements, semblèrent plus particulièrement frapper le jeune âge; cette fois, c'était évidemment la coqueluche qui était venue à la suite de la fièvre catarrhale de l'année précédente. De là une confusion fâcheuse qui se perpétua pendant près de quatre-vingts ans, c'est-à-dire jusqu'aux travaux si remarquables de Willis, qui fit nettement la part des deux maladies. Dans son *Traité des fièvres* (chap. 18, p. 209, édition de Genève), il décrit clairement l'épidémie de catarrhe qui régna à Londres en 1658; puis, dans sa *Pharmaceutique,* il traite explicitement de la toux suffocante des enfants, ou *chincough* (voir *Pharmac.*, part. I, sect. 1, chap. 6, p. 169). Ce n'est pas là du reste, comme on le croit généralement, le seul passage des œuvres de Willis où il soit question de la coqueluche; dans le livre des maladies convulsives, le chap. 12, intitulé *de Tussi ac asthmate convulsivo,* se rapporte en partie à la même maladie.

Ainsi voilà la coqueluche constituée en espèce morbide, et séparée classiquement de la fièvre catarrhale. Willis en avait marqué la place dans le cadre nosologique, comme Sennert avait tracé celle de la scarlatine.

A partir de ce jour, tous les grands observateurs furent frappés de la nouveauté comme de la spécificité de ses traits. Sydenham, qui écrivait quelques années après Willis, put en reconnaître les caractères au milieu de la fièvre catarrhale qui régna à Londres dans l'automne de 1669.

Pour retrouver ensuite la trace de cette maladie, il faut franchir plus d'un demi-siècle, et arriver à l'année 1724, qui fut marquée par une épidémie grave que l'on vit régner à Augsbourg. En l'an 1727, elle se généralisa, et se montra à la fois en Angleterre et dans les Asturies, et, quelques années plus tard, elle attira l'attention de Fréd. Hoffmann, qui en fit l'objet d'une dissertation spéciale.

Au printemps de 1746, elle se déclara à Vienne; en 1750 et 1769, dans le midi de la France et dans le duché de Mecklembourg. Le Danemark fut témoin, à quelques années d'intervalle (de 1767 à 1775), de deux épidémies qui s'accompagnèrent d'une fièvre rémittente avec exacerbations quotidiennes ou tierces. La Suède fut plus éprouvée encore, et Rosen dit que cette maladie, presque annuelle, emporta dans l'espace de quinze ans plus de 40,000 enfants.

Dans toutes ces épidémies, ainsi que dans une foule d'autres dont l'énumération serait trop longue, il est trois circonstances principales qui frappent tout d'abord l'attention de l'observateur; c'est: 1° une fièvre plus ou moins marquée, initiale ou intercurrente, continue ou rémittente, irrégulière ou périodique, avec type quotidien, biquotidien ou tierce; 2° une affection catarrhale, si nettement accusée, qu'il est parfois difficile, ainsi que cela est arrivé à Baillou en 1568, de la distinguer du catarrhe simple dont elle revêt entièrement la physionomie pendant les premiers jours; à ces deux éléments morbides, à savoir : la fièvre et le catarrhe, qui semblent devoir identifier la coqueluche avec la fièvre catarrhale, vient s'en joindre un troisième bien autrement important qui rapproche cette toux d'une autre maladie, en apparence bien éloignée; je veux parler de la rougeole, qui, elle aussi, se caractérise par le mouvement fébrile et l'affection catarrhale; ce troisième élément qui la rapproche de la fièvre rubéolique, pour l'éloigner de la fièvre catarrhale, c'est la contagion, que tous les épidémiographes ont invoquée d'une manière si explicite.

La faculté de se transmettre par voie de propagation a été vérifiée tout aussi bien à l'état sporadique que dans les épidémies plus étendues. Forbes, Heberden, Lando, Gregor, Strack, Eydoux, et de nos jours, MM. Guersant, Blache, Rostan, Dugès, Trousseau, Bouchut, ont unanimement constaté cette fâcheuse propriété, qui ressort aussi très-clairement de nos observations. Un scrofuleux contracte la maladie en fréquentant un de ses camarades, atteint de coqueluche; à son arrivée à l'hôpital des Enfants, il la communique à son voisin, et, quinze jours après, cinq enfants de la même salle avaient des quintes.

De là la maladie gagna la salle voisine, et on put observer ainsi 13 contaminations successives et de proche en proche. De ces

13 malades, il y en eut même 6 qui la propagèrent au dehors, en la communiquant à leurs frères et sœurs ou à d'autres enfants.

La spécificité de la coqueluche n'est donc point à révoquer en doute. Rapprochant ce caractère de ceux qui ressortent de l'histoire des épidémies, on verra que tous marquent sa place à côté des fièvres éruptives, et ce qui le prouve mieux encore, c'est leur coïncidence fréquente. Souvent elles règnent ensemble ou bien elles se succèdent d'une manière immédiate, de sorte qu'elles semblent prendre naissance sous l'influence d'un principe contagieux sinon identique, au moins analogue. La tradition témoigne hautement en faveur de ce rapprochement.

Fréd. Hoffmann, frappé de ces analogies, dit qu'en l'année 1732, beaucoup d'enfants toussaient de la coqueluche, lorsque les rougeoles commencèrent à prédominer.

En 1789, une épidémie de coqueluche se déclara à Osterode, sur la Hartz, à la suite de la rougeole.

Au commencement de ce siècle (1808), il se manifesta à Gênes une série de coqueluches qui coïncidaient avec la rougeole, « ce qui en augmentait le danger, et la maladie dégénérait alors en une phthisie mortelle » (Dr Lando).

En l'an 1833, Heyfelder observa à Sigmaringen une épidémie qui suivit immédiatement la rougeole et précéda la grippe; trois ans plus tard, elle reparut dans la même localité avec la rougeole seule.

Vers la même époque, les deux maladies se montrèrent encore simultanément dans le bailliage de Schorndorf.

Plus tard, la relation de ces deux affections morbides fut explicitement indiquée par Robert Volz, qui rappela l'assertion émise déjà par Joseph Frank sur l'identité de leur nature.

De 1816 à 1840, il régna à Salzbourg de nombreuses coqueluches, dont la coïncidence avec la rougeole fut remarquée et indiquée explicitement, par le Dr Aberlé, dans une remarquable monographie.

A l'hôpital de Saint-Pétersbourg, le Dr Weiss eut l'occasion de voir, en 1842, les deux épidémies marcher parallèlement; la même observation fut faite à Hambourg, par MM. Stuhlmann et Zimmermann, en 1846.

Mais, au milieu de ces nombreuses études, la plus remarquable sans contredit est celle que le Dr Rilliet nous a transmise sur la

double épidémie qui régna à Genève en 1847. Au moment où la rougeole était à son apogée, la coqueluche commença; souvent les deux maladies se développaient simultanément dans la même famille, quelquefois même sur le même individu. Dans ce dernier cas, c'est l'exanthème qui précédait ordinairement, et la toux rubéolique se confondait insensiblement avec celle plus caractéristique de la coqueluche; dans quelques circonstances plus rares, les quintes se manifestaient dès les prodromes de la pyrexie; dans la plupart des cas, l'exanthème imprimait à la toux convulsive une gravité extrême, et les affections bronchiques qui résultaient de ces deux principes virulents amenaient une mortalité considérable.

Sur 66 coqueluches, nous en avons compté 7 qui succédaient à la fièvre rubéolique. Dans la plupart de ces cas, c'est trois à six semaines après le début de l'éruption que la coqueluche se déclarait avec son caractère quinteux, en se continuant sans interruption avec la toux rubéolique, qui persistait encore.

Symptômes. — Quand la maladie est primitive, il se passe *toujours* un certain nombre de jours (ordinairement de deux à huit jours) entre le moment de l'infection contagieuse et le début des premiers phénomènes. Il est sans exemple de voir la coqueluche se manifester *immédiatement* après un contact suspect; l'imitation, à laquelle on a voulu faire jouer un certain rôle dans le développement de cette toux, n'est susceptible tout au plus que de provoquer une quinte chez les enfants déjà atteints, mais jamais la maladie chez ceux qui en sont exempts.

Après l'incubation, qui d'ailleurs est latente, comme dans les fièvres éruptives, il se déclare un rhume, un catarrhe, qui ne devient souvent fébrile qu'au bout d'un certain nombre de jours. Cette fièvre initiale, de même que celle de la grippe, se reproduit sous le type rémittent, quotidien, tierce ou double-tierce; souvent même il y a une intermission complète, et c'est là un bon signe pour la distinguer de la fièvre rubéolique, qui est plus continue. La toux qui accompagne cette fièvre est quelquefois plus sonore que dans la grippe et ne paraît qu'à de plus longs intervalles; si elle présente ces caractères et surtout si elle ne guérit pas dans le même espace de temps que les rhumes simples, on doit soupçonner l'invasion prochaine des quintes spasmodiques.

Sa durée moyenne chez les individus bien portants d'ailleurs est de 7 à 15 jours, 12 à 13 jours en moyenne; il n'y a que chez les nourrissons qu'elle semble être moins prolongée (d'un à 7 jours), et qu'elle peut même manquer entièrement; mais si la coqueluche peut franchir la période catarrhale, il n'en saurait être de même de l'incubation, qui ne manque jamais. On ne peut donc pàs la comparer aux affections nerveuses; car celles-ci n'ont besoin ni de préparation, ni de prodromes, tandis que jusqu'ici il n'existe aucun exemple de coqueluche qui ait débuté brusquement, sans l'une ou l'autre des deux périodes, soit latente, soit d'invasion.

Après le catarrhe initial, la fièvre tombe, pour reparaître souvent plus tard, et la toux prend un caractère particulier qui lui a fait donner le nom de spasmodique, convulsive, nerveuse, dénomination vicieuse, car elle ne ressemble en rien à la toux nerveuse des hystériques, qui devrait servir de prototype.

Les quintes, d'abord un peu plus longues ou plus rapprochées, ne tardent pas de s'accompagner de l'un au moins des deux phénomènes suivants, à savoir le sifflement ou le vomissement. Le sifflement, qui est pour ainsi dire la signature de la coqueluche, ne se manifeste presque jamais avant que les quintes soient bien dessinées, et, bien que M. West l'ait vu manquer 4 fois sur 55 cas, bien qu'il soit ordinairement moins accusé chez les nourrissons et chez les adultes que chez les enfants du second âge, c'est là cependant un des caractères les plus importants de la maladie, du moins au point de vue du diagnostic. S'il manque, on peut reconnaître encore la quinte au vomissement qui l'accompagne souvent; car il est plus fréquent que dans les bronchites simples, et même que dans les toux des phthisiques.

Les moindres causes, le froid, les cris, les pleurs, une contrariété, suffisent pour ramener les quintes ; quand plusieurs enfants sont rassemblés dans un même lieu, dès que l'un d'entre eux vient à tousser, les autres sont pris d'un accès; c'est pour ce motif qu'on avait considéré l'imitation comme ayant le pouvoir de produire la coqueluche elle-même. Confondant le symptôme avec la maladie, on a pris la toux sifflante pour la coqueluche elle-même, qu'on s'est empressé de placer dans les névroses.

Cette classification semblait d'autant plus légitime, que, dans l'intervalle des quintes, l'enfant jouit assez souvent d'une santé par-

faite, et que toute l'attention semblait devoir être concentrée sur le spasme seul. Mais, dans ces considérations théoriques, on oublie ce qui précède les quintes; on ne tient pas compte des troubles concomitants, et surtout de ce qui suit.

Dans l'intervalle des quintes, l'enfant vomit souvent, ou il a la diarrhée, il s'amaigrit; très-souvent il prend la fièvre, mais ce qui est bien autrement fréquent, c'est la bronchite qu'on retrouve 28 fois sur 60 cas dans cette phase dite nerveuse de la maladie. Les râles bronchiques, sibilants ou humides, ont été constatés dans la moitié des cas, même par M. Blache, par MM. Rilliet et Barthez, qui considèrent la maladie comme une affection nerveuse; or cet état morbide, qui se présente une fois sur deux cas, ne peut pas être le résultat fortuit d'une complication accidentelle; ce n'est pas non plus, comme le veulent avec plus de raison Marcus, Watt, MM. Desruelles, Rostan, et Trousseau, la base constante de la maladie; la vérité n'est ni dans l'une ni dans l'autre de ces opinions. Il en est ici comme du catarrhe dans la rougeole, ou comme de l'angine dans la scarlatine; ne pouvant être considérée ni comme la cause, ni comme un accident de la maladie, elle doit nécessairement être calculée au nombre de ses manifestations; c'est l'expression de la coqueluche; mais ce n'est pas toute la maladie.

Il en est de même de la pneumonie lobulaire ou catarrhale qui se voit dans un tiers des cas, et qui ne constitue qu'un degré plus avancé de la bronchite ou du catarrhe; cette pneumonie catarrhale, si distincte de la pneumonie légitime, et si grave d'ailleurs chez les très-jeunes enfants, n'est, en définitive, qu'un produit de la maladie, comme la fluxion bronchique elle-même.

Je ne parle pas des convulsions qui surviennent au moment ou dans l'intervalle des quintes; outre qu'elles sont très-rares, elles se rattachent presque constamment au développement latent des pneumonies, quelquefois à la dentition, ou même à une simple indigestion; elles ne font pas partie intégrante de la maladie; on ne peut donc pas en arguer pour identifier la coqueluche avec les névroses.

Ainsi la deuxième période, la période spasmodique proprement dite, celle qui a servi de base à la classification de la maladie, *ne* consiste pas exclusivement dans le spasme; que sera-ce donc de la troisième période, qui se caractérise principalement par un catarrhe

consécutif sans quintes? que sera-ce surtout des suites si singulières de la coqueluche?

Chaque maladie spécifique a le pouvoir de provoquer plus particulièrement l'explosion de certains processus morbides. La scarlatine détermine l'hydropisie; la variole, la carnification du poumon, et les abcès multiples. La rougeole produit: 1° le catarrhe chronique, 2° la tuberculisation, 3° les gangrènes, 4° et plus rarement les hydropisies et la diarrhée. Or la coqueluche rappelle exactement et de tous points les propriétés de cette fièvre. Déjà Willis a dit que la coqueluche est le prélude de la phthisie: *tabis vestibulum;* et les recherches modernes sont venues confirmer cette fâcheuse prérogative. Les statistiques sont là pour démontrer qu'il n'est point de maladie qui soit plus souvent que la rougeole ou la coqueluche le signal de la tuberculisation.

Les gangrènes de la bouche, de la vulve, sont encore un résultat fréquent de ces maladies. Sur 32 gangrènes, 14 étaient la suite de la rougeole et 4 de la coqueluche.

Or quelle est la névrose ou quelle est la bronchite qui ait le triste privilége de sphaceler ainsi ou de tuberculiser les tissus de l'économie?

Cette funeste impulsion que la coqueluche leur imprime tient à la nature du mal plus encore qu'à la nature du malade. La constitution de l'individu atteint, et les autres causes ne sont qu'accessoires, et ne font que favoriser le développement de ces affections consécutives, qu'on pourrait ranger, comme Borsieri l'a fait pour les suites de la scarlatine, dans une période supplémentaire, mais intégrante, de la maladie.

Outre cette analogie avec les fièvres éruptives, elle en présente une autre, c'est la fixité de sa durée; excepté chez les très-jeunes enfants qui peuvent guérir en 15 à 30 jours, il n'est presque pas d'exemple de coqueluche qui ait duré moins de 50 à 60 jours, le catarrhe initial durant 10 à 15 jours, les spasmes de 30 à 50 jours, le catarrhe terminal de 1 à 3 semaines et plus.

Aucune circonstance ne peut en abréger la durée, aucune maladie intercurrente ne peut en modifier le cours; il se peut bien que les fièvres, ou que les phlegmasies qui en traversent la marche, parviennent à diminuer les quintes, à étouffer le sifflement, mais jamais on ne les voit suspendre définitivement le mal, à moins qu'il ne soit

à son déclin ou qu'il n'ait parcouru déjà presque toutes ses phases. L'évolution de la maladie est fatale comme celle des fièvres éruptives. On peut, dit J. Frank, faire mourir le malade atteint de coqueluche avant le terme de la maladie, mais le guérir, jamais.

Toute médication, serait-elle la plus rationnelle et la plus logique, si elle est instituée au début, viendra échouer devant l'évolution naturelle du mal; au déclin, tout réussit; c'est ainsi qu'il faut s'expliquer les succès de l'homœopathie, et les résultats de ces arcanes qui agissent, après tous les autres remèdes, et mieux que tous les ainés.

L'expectation cependant n'est point la meilleure méthode à suivre. Elle nous prive du pouvoir de soulager les malades pendant leurs pénibles efforts de toux; elle assiste, de propos délibéré, au développement ou à l'aggravation d'épiphénomènes importants qui peuvent aller jusqu'à former une véritable complication; enfin elle laisse déchoir les forces du malade, qu'on doit chercher, et qu'on parvient ordinairement à soutenir.

Or ce sont là précisément les indications qu'il faut remplir.

Ainsi, pendant la première période, les émollients suffisent ordinairement. Pendant la deuxième, si les quintes sont modérées, il suffit d'assister le malade, de le nourrir légèrement, de le promener au grand air pendant l'accès. S'il existe des vomissements pénibles, il faut prescrire une infusion de café; si les quintes s'accompagnent de menaces de suffocation, on donne avec avantage le sirop d'ipéca mélangé avec la poudre d'ipéca soit seule, soit combinée avec la poudre d'yeux d'écrevisses. Le vomitif suffit quelquefois pour rompre le spasme, mais il est rare qu'il puisse mener la maladie à bonne fin; on peut alors essayer l'eau de laurier-cerise (6 à 10 gouttes dans une cuillerée d'eau répétée toutes les heures) ou la belladone en poudre.

Pour ne pas perdre l'avantage des expectorants, on peut combiner l'usage de la belladone avec l'ipéca et le soufre.

Ainsi :	Racine de belladone en poudre,	20 centigr.
	Poudre de Dower.	50 —
	Fleurs de soufre.	4 grammes.
	Sucre blanc; divisez en 20 prises.	

L'insomnie est un résultat fréquent soit des quintes, soit de l'agitation nerveuse, soit de l'emploi de la belladone; il faut alors associer la belladone à l'opium, selon la méthode de M. Trousseau, ou mieux, au sirop de lactucarium.

Supposez que, malgré ces précautions, la belladone vienne à échouer, ce sera l'occasion de tenter l'emploi de l'ammoniaque ou de la cochenille, d'après les formules suivantes :

℞ Eau de laitue.	125 grammes.
Sirop de pivoine. . . .	30 —
Ammoniaque.	6 à 10 gouttes.

℞ Cochenille.	50 centigr.
Carbonate de potasse. .	50 —
Eau bouillante.	100 grammes.

Trois fois par jour, une cuillerée à café.

Dès que la maladie a atteint son apogée, le régime doit être modifié : au lieu d'une médication émolliente, au lieu d'un régime doux, il faut prescrire une alimentation tonique, pour éviter le marasme et la fièvre hectique, qui terminent si fréquemment cette période du mal.

On ne devra plus se contenter de simples promenades en plein air : l'enfant doit changer d'habitation et passer de la ville dans une localité bien aérée et exposée au soleil. C'est alors aussi qu'on peut employer avec avantage les remèdes astringents, dont quelques-uns ont une si grande vogue dans la médecine des pays étrangers ; le tannin seul ou combiné avec des fleurs de benjoin, à la dose de 0,02 à 0,05 centigr. pour l'un, et de 0,30 centigr. pour l'autre; l'alun à 0,10 ou 0,30 centigr. dans le sirop d'althæa, paraissent devoir corroborer le malade et en même temps tarir la sécrétion du catarrhe bronchique.

Celui-ci ne réclame pas d'autre traitement s'il est modéré; s'il s'aggrave, on insistera avec avantage sur les préparations ammoniacales, le carbonate d'ammoniaque (à la dose de 4 grammes dans un julep) ou la liqueur ammoniacale anisée (ammoniaque, 10 gram.; alcool, 20 gram.; huile d'anis, 2 gram.), à la dose de 5 à 10 gouttes toutes les deux heures. En même temps, on prescrira les révulsifs aux membres inférieurs, les frictions d'huile de croton, ou mieux encore, les vésicatoires sur la poitrine, les laxatifs, pour dériver sur

le tube digestif. Même quand la bronchite devient capillaire ou qu'elle passe à l'état de pneumonie catarrhale, il ne faut user des antiphlogistiques qu'avec beaucoup de réserve; l'émétique à dose Razorienne n'est pas plus efficace : l'une et l'autre jettent les malades dans un état de prostration qu'il est d'autant plus facile de comprendre qu'il ne s'agit ici que d'une fausse péripneumonie, et non d'une inflammation légitime.

Dans la troisième période, ce sont les toniques, à savoir : le quinquina, le fer, les décoctions de lichen, les gelées de caragheen, le café de glands doux, l'huile de foie de morue, qui semblent le mieux convenir; et si le catarrhe persiste, on aura recours aux préparations soufrées et balsamiques, aux eaux sulfureuses de Bonnes, d'Enghien, aux préparations de scille, etc. Mais, en résumé, le traitement actif n'aura d'utilité qu'au déclin du mal; il ne réussira, *en* aucun cas, à juguler la maladie et à l'enrayer avant la troisième période.

Ainsi, 1° comme toutes les maladies spécifiques, à côté desquelles le professeur Requin la range judicieusement, elle a une durée et une marche bien déterminées; 2° comme celles-ci, elle est contagieuse; 3° elle atteint principalement les enfants; 4° elle a une incubation latente bien prouvée et une période d'invasion; enfin 5° elle présente encore ce dernier caractère, qu'elle ne frappe habituellement qu'une seule fois le même individu.

Parmi les maladies spécifiques, celle dont elle se rapproche le plus, c'est la rougeole.

1° L'une et l'autre ont une période de préparation de cinq à huit jours.

2° L'une et l'autre ont un catarrhe initial qui en constitue les prodromes.

3° Toutes deux portent sur les muqueuses bronchiques et déterminent une toux spécifique : celle de la rougeole est passagère, mais avec un timbre spécial qui lui a fait donner le nom de férine; l'autre avec un timbre plus caractéristique encore.

4° Si la coqueluche ne s'accompagne pas d'éruption, la rougeole peut aussi exister de cette façon; l'élément catarrhal de la rougeole est plus important et plus constant que l'éruption.

5° Toutes deux présentent de la fièvre au début et souvent dans le cours de la maladie.

6° Les pneumonies lobulaires sont communes à toutes deux; il en

est de même de la tendance aux hémorrhagies et de la fréquence des diarrhées.

7° Les suites elles-mêmes se ressemblent; elles favorisent la formation ou le développement des tubercules,

8° Le développement des catarrhes chroniques, 9° la production des gangrènes, 10° et très-rarement celle des hydropisies.

11° Elles règnent souvent ensemble, principalement en automne et au printemps.

12° Ce sont des maladies récemment connues et dont les anciens ne font pas mention.

13° Toutes deux paraissent enfin composées de plusieurs éléments morbides, peut-être même sont-ce des maladies générales.

DU SCLÉRÈME SIMPLE,

Par le Dr GILLETTE,

Médecin de l'hôpital des Enfants et du lycée Louis-le-Grand (1).

Je désigne sous ce nom l'affection que notre collègue M. Thirial a décrite le premier, il y a dix ans, sous le nom de sclérème des adultes, et qui consiste dans un endurcissement tout spécial de la peau; mais, comme plusieurs observations et en particulier celle que je vais présenter portent sur des enfants, il faut bien changer le nom de l'espèce, tout en conservant celui du genre sous lequel la maladie est le plus habituellement indiquée. Il ne s'agit pas ici en effet d'une de ces variétés passagères, curiosités plus ou moins authentiques, que dédaignent les esprits pratiques, que recherchent les esprits aventureux, amateurs de l'exception; il s'agit d'une affection bien déterminée, rare il est vrai, mais dont les exemples particuliers s'identifient si bien qu'il suffit d'en étudier un pour reconnaître immédiatement tout autre que le hasard vous amène. C'est une vérité que démontrent les deux observations suivantes, que j'abrégerai le plus possible, et dont je dois la seconde à l'obligeance de notre collègue M. Natalis Guillot.

---

(1) Voyez, pour la discussion, *L'Union médicale*, 1854, et les *Bulletins de la Société*, 2e série, n° 11.

OBSERVATION Ire. — *Sclérème chez une fille de 8 ans, occupant principalement les parties sus-diaphragmatiques ; aucune complication grave. Guérison au bout de six mois.* — Le 24 mars 1834, entre dans mon service, à l'hôpital des Enfants, salle Sainte-Élisabeth, n° 8, une petite fille de 8 ans et demi, d'une constitution assez bonne, aux cheveux et aux yeux noirs, de la taille ordinaire à son âge, et n'offrant aucune trace ni de rachitisme ni de scrofules.

En approchant de cette enfant, on est d'abord frappé de l'immobilité de la face, sur laquelle est comme stéréotypé un demi-sourire ; les paupières sont à demi abaissées, les ailes du nez un peu resserrées.

L'enfant, pour se tourner d'un côté ou de l'autre, se meut tout d'une pièce. Le cou est roide, comme s'il était emboîté dans une espèce de carcan ; si l'on fait asseoir ou lever l'enfant, même roideur du tronc et des membres supérieurs. Les avant-bras sont à demi fléchis, les bras un peu éloignés du tronc. Du reste, la marche est assez facile, mais se fait à petits pas.

Une fois qu'on touche la peau, tout ce qu'il y a d'insolite dans la physionomie et l'attitude se trouve expliqué ; en effet, à la tête, au tronc et aux membres supérieurs, cette peau dure, immobile, comme tendue sur les parties sous-jacentes, donne à la main une sensation intermédiaire entre le bois et le cuir, celle par exemple du gutta-percha. Il semblerait que toutes les parties sus-diaphragmatiques sont renfermées dans un étui de cette substance, étui non brisé comme celui de l'insecte coléoptère, mais continu. Aussi les mouvements de certaines articulations, celles du cou, des avant-bras, sont devenus impossibles ; on sent que, si on voulait forcer, la peau éclaterait plutôt que de céder. Tout pli au cou, aux aisselles, aux bras, au coude, est effacé ; nulle part il n'est possible de pincer la peau. A la face, la rigidité, très-marquée sur le crâne, sur le front, aux paupières, sur le nez, sur les joues, s'arrête ou au moins diminue considérablement au niveau du sillon labio-nasal, ce qui permet aux lèvres quelques mouvements. Elle se prolonge en arrière le long du dos jusqu'aux fesses ; en avant, elle s'étend du menton et du cou à la poitrine et même aux parois du ventre, qui cependant commencent à présenter quelque souplesse.

Aux mains, peu d'induration : les mouvements du poignet sont médiocrement gênés, ceux des doigts presque entièrement libres. Aux membres inférieurs, la rigidité, d'ailleurs peu intense, n'est plus continue ; on la rencontre disséminée par plaques aux cuisses et aux mollets.

La peau, légèrement colorée aux joues, est blafarde sur le reste du corps.

Nulle part, aux parties indurées comme à celles qui ne le sont point, on ne trouve de trace d'œdème. Quand on presse fortement la peau, elle ne cède que difficilement, mais elle revient aussitôt que la pression cesse. Au lieu de bouffissure, il existe de la maigreur ou plutôt un resserrement de l'enveloppe tégumenteuse.

Partout la peau a conservé sa sensibilité normale et sa perspirabilité, la température en est naturelle. L'urine, examinée à plusieurs reprises, est un peu pâle, légèrement acide, et n'offre aucune trace d'albumine. Toutes les autres fonctions sont intactes. L'enfant a l'intelligence et la gaieté naturelles à son âge; son sommeil et son appétit sont bons; les battements du cœur sont réguliers, les bruits en sont normaux.

Nous ne parvînmes à obtenir que fort peu de renseignements sur les antécédents de cette petite malade; elle venait d'entrer, quelques jours auparavant, dans une maison de charité. L'affection, qui avait débuté comme un torticolis, s'était étendue rapidement; le père en faisait remonter la cause à du froid qu'elle aurait gagné dans cette maison, mais sans rien préciser.

Pendant les deux premiers mois de séjour à l'hôpital, l'état ne fut que fort peu modifié. Si un jour on croyait avoir obtenu quelque faible amélioration, le lendemain au contraire la maladie paraissait avoir augmenté. C'est ainsi que nous vîmes s'indurer parfois les lèvres, la langue, les doigts des mains. Il m'a semblé que ces variations dans l'induration s'accordaient assez souvent avec les variations de température. C'est au retour du froid dans le mois de mai que j'ai observé l'induration la plus prononcée de la langue.

L'enfant a toussé assez souvent d'une toux sèche, sans fièvre, sans qu'aucun râle fût perçu à l'auscultation; il est survenu plusieurs plaques érythémateuses au cou, aux avant-bras, sur la poitrine. J'avais essayé, dans les premiers temps, quelques bains de vapeurs; mais je fus bientôt obligé d'y renoncer, parce qu'il se manifesta sur les membres supérieurs et au dos des pustules d'ecthyma, dont elle porte encore les marques. Les bains de vapeurs furent remplacés par des bains alcalins et des frictions huileuses; mais ces bains ne furent encore pris que d'une manière assez irrégulière, à cause du froid et de la toux qui revenait fréquemment. Quand elle eut complétement cessé, au mois de juin, je fis remplacer les bains alcalins par des bains contenant 125 gr. de sulfate de fer, dont elle a pris constamment trois par semaine, du mois de juin au mois d'août. Actuellement, fin d'août, l'amélioration est des plus complètes; les mouvements du cou, de la face, du tronc, sont parfaitement libres, ainsi que ceux des bras et des avant-bras; on peut dire que la guérison est obtenue; toutefois la peau présente un peu plus de résistance que chez les autres enfants; du reste, la santé est parfaite. Faut-il attribuer la guérison aux bains ferrugineux ou à la marche de la maladie, et surtout à la progression croissante de la température? Je n'ose me prononcer, cependant je dois faire remarquer que l'amélioration était déjà fort avancée avant les grandes chaleurs.

Obs. II. — *Sclérème chez une femme adulte, occupant les parties sus-diaphragmatiques; dureté et résonnance insolite des seins; aucune altération grave dans la santé; un mois de traitement par*

l'iodure de potassium et les bains de vapeurs; peu d'amélioration. — Le 5 février 1853, est entrée salle Sainte-Anne, service de M. Natalis Guillot, à l'hôpital Necker, la nommée Geneviève Blancouard, âgée de 42 ans, marchande des quatre-saisons. Cette femme, d'un tempérament sec, d'une santé habituellement bonne, n'a jamais fait de maladie longue; elle est bien réglée, n'a jamais éprouvé aucun dérangement dans la menstruation depuis que celle-ci est établie; ses cheveux sont bruns, sa constitution assez forte.

Il y a quatre mois, elle éprouva des douleurs névralgiques à la tête et à la face; la durée de ces douleurs fut de deux mois; elles ont fait place à un mal de gorge qui paraît avoir été produit par une amygdalite et une laryngite dont il reste encore des traces à l'entrée à l'hôpital; la difficulté d'avaler et la douleur vers le larynx avaient duré un mois. La malade vit succéder à cette première affection un endurcissement du tissu cellulaire et de la peau de toute la partie supérieure du corps.

Cette maladie débuta vers le 15 janvier; à cette époque, cette femme s'aperçut que son bras gauche, qui était le siége d'un vésicatoire, était un peu gonflé et plus dur qu'à l'état ordinaire; les mouvements étaient gênés; elle s'aperçut, en outre, que le même gonflement existait au dos et à la poitrine; dans l'espace de quelques jours, le mal s'étendit au cou, à la tête, à tout le tronc, jusqu'à la base de la poitrine et au bras droit.

Lors de son entrée, toutes ces parties étaient envahies; le gonflement, au dire de la malade, était cependant déjà moindre qu'au début. On trouve toute la moitié supérieure du corps légèrement gonflée et offrant une sensation particulière; la peau est rénitente plus que dans l'érysipèle; elle est très-étendue, luisante, paraît épaissie; on ne peut la pincer que dans quelques points et très-difficilement; sa coloration est presque partout normale, cependant un peu plus blanche dans les points où la tension est plus considérable; au contraire, elle est plus rouge à la partie antérieure du cou, principalement sur la ligne médiane; le doigt, en pressant sur la peau, n'y laisse pas d'empreinte, seulement elle pâlit; on constate seulement qu'au-dessous de la peau le tissu cellulaire est lui-même induré; il n'y a pas de noyaux d'induration; celle-ci est générale; certains points présentent seulement une dureté plus grande. Les seins surtout sont très-durs, et la peau qui les recouvre très-tendue; quand on appuie sur elle, il semble que cette membrane est soulevée et éloignée des tissus sous-jacents; la percussion fait percevoir une sonorité très-grande sur les seins et aussi sur toute la poitrine. Cette sensation que donnait la pression sur les seins et la sonorité exagérée firent penser à un emphysème sous-aponévrotique coïncidant ou plutôt compliquant une laryngite; on ne trouvait pas, du reste, la moindre crépitation. Pour assurer le diagnostic, on perça la peau de la base du sein avec une aiguille enfoncée assez profondément; une ventouse fut appliquée sur la piqûre, mais le vide ne

fit qu'attirer le sang vers la peau, sans qu'il sortît la plus petite quantité de gaz. Notons qu'il ne sortit pas non plus de sérosité, et que la ventouse fut très-difficile à appliquer.

Notre malade n'a jamais souffert, si ce n'est de la gêne que la grande tension de la peau apporte dans ses mouvements; cette gêne est très-considérable, il semble à cette femme qu'elle est comme emprisonnée dans un carton; la peau a conservé sa température normale, cependant la malade éprouve très-souvent des sensations de froid dans toutes les parties indurées. La sensibilité de la peau est conservée; la transpiration, sans être abolie, est très-difficile au niveau des parties indurées. Quand, plus tard, sous l'influence du traitement, il arrive à la malade de suer, elle constate que la peau se ramollit dans les points où la sueur s'est faite; l'appétit est très-bon et a toujours été tel, les fonctions digestives s'accomplissent parfaitement.

Le pouls, exploré à plusieurs reprises et avec le plus grand soin, a donné en moyenne 41 pulsations par minute.

La malade, à son entrée, avait de l'aphonie; celle-ci disparut au bout de huit jours, mais la voix resta rauque et très-voilée; la peau était très-tendue au cou et semblait comprimer les organes sous-jacents, les mouvements d'élévation du larynx étaient très-gênés.

L'induration n'était pas partout aussi considérable: ainsi, très-marquée à la face externe des bras, elle l'est à peine à la face interne; aussi les mouvements de flexion sont-ils très-génés; au niveau du bord externe du trapèze et du bord axillaire du grand dorsal, l'induration présente la dureté du bois; la malade compare le bord du trapèze à une corde qui gêne ses mouvements; on serait tenté de croire que le bord de ces muscles participe à l'induration; au niveau du sterno-mastoïdien, l'endurcissement est aussi très-grand; à la face, la maladie s'est arrêtée à la racine des cheveux; les deux paupières, surtout l'inférieure, sont très-dures; la vision est génée depuis le début de la maladie; dès que la malade regarde attentivement un objet, sa vue s'obscurcit, il lui semble qu'un brouillard lui passe devant les yeux; j'ai déjà parlé de la voix et de la géne des mouvements du larynx.

La malade, à son entrée, ne peut coudre; ses doigts sont trop roides pour tenir une aiguille.

Il y avait une certaine difficulté dans les mouvements respiratoires, mais elle était faible, et la respiration ne paraissait pas génée.

Pendant son séjour à l'hôpital, cette femme n'a éprouvé qu'une amélioration à peine sensible; le traitement a consisté dans l'administration de l'iodure de potassium, pendant trois semaines environ, à la dose de 2 grammes, et dans des bains de vapeurs tous les deux jours au moins, avec une tisane sudorifique; après les premiers bains de vapeurs, l'induration a disparu presque complétement sur les mains, à l'exception de la face dorsale des premières phalanges; à plusieurs reprises, on constata que l'induration diminuait sur certains points momen-

tanément, tandis qu'elle augmentait sur d'autres; en somme, l'état des choses est resté à peu près le même, et, lors de sa sortie, la malade avait bien éprouvé une certaine amélioration, mais elle n'était pas guérie.

Ces deux observations viennent s'ajouter à celles qui ont déjà été publiées par divers auteurs; elles présentent surtout avec celles de M. Thirial la plus grande ressemblance, et sur beaucoup de points on les dirait copiées les unes sur les autres.

Voici la liste de celles qui sont venues à ma connaissance, et qui ont vraiment des caractères acceptables; il en est d'autres que l'on me paraît s'être trop empressé d'y ranger et qui peuvent se rapporter à une induration œdémateuse, à un éléphantiasis, etc., ou bien qui ne sont pas assez nettement présentées. Par exemple, quelle est la valeur d'une observation de Zacutus Lusitanus, ainsi conçue : « Une femme était affectée d'obstructions squirrheuses des viscères; elle fut subitement atteinte d'un endurcissement de toute la peau, qui prit l'aspect d'un cuir de bœuf ou d'une écorce d'arbre? »

En procédant par ordre de publication plutôt que par ordre d'ancienneté, nous avons 3 observations de M. Thirial (*Journal de médecine,* mai-juin 1847; *l'Union médicale,* décembre 1847), 2 de M. le professeur Forget (*Journ. de médecine,* juillet 1847, février 1848), 1 de M. le professeur Grisolle (*Gazette des hôpitaux,* avril 1847), 2 citées par M. Gintrac (*Journal de médecine,* novembre 1847) : l'une de Fantonetti (*Annali universi di Milano,* 1837), l'autre de Currie (*Ancien journ. de méd.,* t. 1; 1754); 1 de M. Bouchut (*Gaz. méd.,* sept. 1847), 1 de M. Putégnat (*Journ. de méd.,* 1847), 2 de M. Rilliet (*Journ. de méd.,* février 1848), 1 de M. Natalis Guillot (1853), 1 de M. Gillette (1854). — Total : 14 observations.

Sur ces 14 observations, il en est 11 qui ne souffrent aucune contestation, il en est 3 qui pourraient offrir quelque doute.

Elles ne peuvent suffire à écrire l'histoire complète de cette maladie, car il n'a été donné encore à personne d'étudier anatomiquement l'état de la peau indurée. Les causes en ont été si mal établies jusqu'à présent, les traitements ont été si divers, les résultats si incertains, qu'il n'en ressort aucune indication positive. Bornons-nous à constater quelques faits qui paraissent assez bien établis.

1° Cette affection est beaucoup plus commune chez les femmes

que chez les hommes : ainsi, sur 14, elle s'est présentée 12 fois chez des individus du sexe féminin.

2° L'âge ne paraît avoir aucune influence sur son développement, puisqu'on en trouve

2	de	8	à	9 ans.
2	de	15	à	17
2	de	20	à	28
3	de	30	à	33
1	de	40	à	45
1	de	50		
2	de	61	à	66

3° Parmi les causes qui ont été signalées dans 11 cas, nous voyons dominer l'influence rhumatismale 7 fois. Ainsi deux des malades de M. Thirial ont été exposées à l'humidité froide ; il en est de même du malade de M. Bouchut. Les malades de M. Putégnat et de M. Pelletier, cité par M. Rilliet, avaient une habitation des plus froides. Dans la première observation de M. le professeur Forget, le sclérème s'est développé à la suite du rhumatisme, et est venu compliquer la gêne des mouvemenls ; c'est au refroidissement qu'on a aussi attribué le développement du mal chez ma petite malade.

4° La maladie a constamment occupé les parties supérieures du corps ; elle ne s'est étendue aux parties inférieures que d'une manière plus inégale. Le début a été noté 11 fois ; sur ces 11 cas, la première partie envahie a été 7 fois le cou et 4 fois les membres supérieurs, tantôt les deux, tantôt un seul.

5° La marche du mal a été variable : sur 12 cas, l'invasion a été rapide 5 fois, et s'est accomplie en quelques jours ; dans l'observation de M. Guillot, elle a été de quinze jours ; dans celle de M. Grisolle, de dix-huit mois ; dans les 5 autres, d'un à trois mois.

6° L'induration de la peau, étendue à plus ou moins de parties, s'est présentée avec des caractères semblables ; il n'en a pas été de même de la coloration, généralement notée comme plus pâle. Elle a été dans quelques cas comme parcheminée ou tannée, et cela n'a point paru tenir à l'âge ; car M. Forget l'a indiquée telle chez une femme de 33 ans, comme M. Putégnat chez un homme de 60 ans.

La température de la peau est restée le plus souvent normale. Il n'y a eu un abaissement notable que dans une des observations de M. Rilliet (*Journal de méd.*, p. 75, février 1848) ; mais, en même

temps qu'avait lieu cet abaissement, survenaient des complications graves, une effusion de sérosité dans l'abdomen, dans une des plèvres, et dans le péricarde. Ces accidents guérirent, et la peau reprit sa température habituelle, quoique l'induration persistât. Ce cas remarquable établit en quelque sorte la transition entre le sclérème non œdémateux et l'œdème dur des nouveau-nés avec refroidissement considérable; comme celui-ci, il se complique d'épanchements séreux qui manquent dans le sclérème simple.

7° La terminaison a été presque constamment une résolution lente, dont le terme a toujours dépassé plusieurs mois. Si la mort est survenue une fois (obs. de Pelletier), il est bien difficile de regarder le marasme dans lequel périt la malade comme le résultat du seul sclérème. Dans une observation de M. Forget, il contribua par sa durée à l'ankylose de plusieurs articulations, affectées, il est vrai, de rhumatisme chronique, mais dans lesquelles tout mouvement fut interrompu par la tension de la peau.

8° Les complications ordinaires ont été de la toux et de l'amaigrissement. La toux dépendait-elle d'un commencement d'altération analogue dans la muqueuse bucco-laryngée? La tension de la langue chez plusieurs malades prouve que le fait n'est pas impossible.

Dans tous les cas où l'urine a été examinée, il n'y a jamais eu trace d'albumine.

9° Quant aux traitements employés, ils ont été des plus variables; mais, énergiques ou expectants, ils sont arrivés à peu près au même résultat, c'est-à-dire à la persistance du sclérème ou à une guérison tellement lente, qu'on ne saurait dire sous quelle influence elle s'est établie. Évidemment toute médication énergique doit être réservée pour les complications; quant au sclérème, il faut n'agir qu'avec lenteur et même avec une certaine prudence. Cette peau décolorée est loin en effet d'avoir perdu son irritabilité; les plaques érythémateuses, les gerçures, les éruptions pustuleuses qui s'y développent facilement, commandent des bains et des onctions dont l'action ne soit que médiocrement excitante; il m'a semblé avoir obtenu quelque bon effet des bains au sulfate de fer. Je regrette de n'avoir pu essayer le massage.

Ces considérations, tout incomplètes qu'elles sont, mais reposant sur un petit nombre de faits bien observés, suffisent cependant pour démontrer l'existence du *sclérème simple non œdémateux*, et notre collègue, M. Thirial, a rendu un véritable service à la science,

en appelant l'attention des médecins sur cette espèce nosologique. Si depuis on a mis en lumière quelques faits oubliés auparavant, si de nouvelles et importantes observations ont été produites, on le doit à son initiative.

Cette espèce de sclérème se distingue d'ailleurs facilement de l'œdème des nouveau-nés, avec lequel il n'a qu'une ressemblance assez éloignée : celui-ci débute par les parties déclives du corps, l'autre par les parties supérieures; l'un offre les signes ordinaires de l'œdème; chez l'autre, au contraire, ce n'est qu'une très-rare exception. Chez le nouveau-né, la peau subit un refroidissement considérable; elle conserve, dans le sclérème simple, sa température normale. Dans un cas, le médecin se trouve en présence d'une maladie des plus graves, que les suffusions internes, séreuses ou hémorrhagiques, rendent à peu près incurable ; dans l'autre, pour peu qu'il mette son malade dans des circonstances hygiéniques favorables et qu'il combatte avec prudence les complications, s'il s'en présente, il finit par arriver à la guérison.

DE LA

CHLOROSE SIMULANT LA PHTHISIE,

Par le Dr F. RILLIET,
Médecin en chef de l'hôpital de Genève.

Parmi les diverses variétés de chlorose, il en est une qui est accompagnée de fièvre et d'autres troubles fonctionnels fort graves ; comme elle paraît peu connue, il n'est pas inutile de mettre les médecins en garde contre de dangereuses erreurs de diagnostic.

En effet, la nature et l'enchaînement des symptômes, et la gravité apparente de la maladie, lui donnent la plus grande ressemblance avec différentes formes de la phthisie, et en particulier avec la phthisie aiguë ou subaiguë; cette ressemblance est telle, qu'on a lieu d'être surpris que la plupart des médecins auxquels on doit de précieuses recherches sur les maladies de poitrine n'en aient pas fait mention.

Ni Laennec, ni MM. Louis, Andral, et Bricheteau, n'ont inscrit la chlorose parmi les maladies qui peuvent simuler la phthisie.

M. Fournet est le seul qui ait fait allusion à la possibilité d'une erreur de diagnostic; voici en quels termes il s'exprime :

« On voit souvent des jeunes filles chlorotiques, ou des personnes plus âgées, chez lesquelles la menstruation est irrégulière, incomplète, difficile ou tout à fait suspendue, présenter assez bien, pendant longtemps, l'ensemble des phénomènes généraux que j'ai rattachés à la phthisie » (1).

D'un autre côté, les médecins qui ont étudié la chlorose ne paraissent pas non plus avoir été suffisamment éclairés sur la simulation de la phthisie par les pâles couleurs; j'en excepte toutefois les Drs Hall (2) et Brierre de Boismont (3).

Le premier dit que l'attention du médecin est quelquefois absorbée par un symptôme prédominant, tel que la toux, par exemple, et que, dans ce cas, on peut prendre la maladie pour une phthisie commençante.

Le second, sans donner de description spéciale, raconte un fait analogue à ceux que j'ai observés moi-même. « Je me rappelle, dit-il, l'histoire d'une demoiselle délicate, tourmentée, depuis plusieurs mois, d'une toux assez pénible. Son médecin ordinaire, sur la demande de la famille, fit appeler en consultation un médecin célèbre. Celui-ci, frappé de l'ensemble des symptômes, voyant d'ailleurs le facies et l'extérieur frêle et délicat de cette jeune personne, se persuada que les poumons étaient le siége de la maladie. Tous ses efforts furent, en conséquence, dirigés sur cet organe. Plusieurs saignées, un traitement débilitant, furent recommandés. Loin que la santé s'améliorât, des symptômes plus fâcheux se déclarèrent; l'état de cette demoiselle devint alarmant.

« Le médecin ordinaire me fit part de ses inquiétudes. Avez-vous, lui dis-je, fait attention aux phénomènes de la menstruation, et surtout à la chlorose, qui, chez les femmes, simule une foule d'affections différentes? le traitement débilitant n'a rien fait; envoyez votre malade à la campagne; essayez les préparations de fer, l'exercice, et peut-être, dans quelques mois, les accidents qui se sont manifestés du côté de la poitrine s'amélioreront-ils, et disparaîtront-ils tout à fait.

(1) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*, p. 785.
(2) *Cyclopedia of practical medicine*, p. 379.
(3) *De la Menstruation*, p. 366.

«Le conseil fut suivi, et cette jeune personne, dont l'avenir paraissait si fortement menacé, se rétablit entièrement; six mois après, tous les symptômes avaient disparu.»

Chacun de nous a sans doute été témoin de faits semblables; car je suis convaincu qu'ils sont loin d'être rares; mais il est probable que nous avons souvent méconnu la véritable nature du mal. Nous avons cru avoir guéri des bronchites graves, des toux inquiétantes, peut-être même des phthisies commençantes ou confirmées, tandis qu'en réalité, nous n'avons guéri que des chloroses.

Depuis plusieurs années, cette idée avait abordé mon esprit; mais ma conviction, pour être complète, avait besoin de la sanction de l'expérience. L'histoire que je vais raconter était, comme on le verra, bien de nature à fixer dans ma mémoire mes impressions, jusque-là un peu confuses.

Une jeune demoiselle de qualité me fut adressée de l'étranger par son médecin ordinaire; elle était accompagnée de sa mère, qui me raconta que sa fille, âgée de 20 ans, était atteinte, depuis plus de six mois, d'une maladie de poitrine grave.

Le début du mal avait été caractérisé par de la dyspepsie, par un état saburral de la langue, de la gastralgie, une diminution progressive suivie d'une suspension complète des époques; puis était survenue de la dyspnée, de la pâleur et une grande prostration; enfin de la toux, une expectoration salivaire mélangée de crachats grisâtres, très-fétides, des hémoptysies, de la fièvre suivie de sueurs profuses, et un notable amaigrissement, avaient signalé les progrès de la maladie. Le médecin qui donnait des soins à cette jeune fille disait avoir constaté, par l'auscultation et la percussion, des signes non douteux de tubercules au sommet du poumon droit.

Une saison à des eaux très-renommées pour le traitement des maladies de poitrine avait été conseillée, mais la malade n'avait pas pu supporter le traitement, et l'aggravation des symptômes l'avait contrainte à quitter prématurément l'établissement thermal. Je dois ajouter que l'exactitude de ces renseignements fut confirmée par une consultation écrite de mon honorable confrère, qui me fut adressée plusieurs jours après ma première visite. D'après l'ensemble des commémoratifs, je pensai qu'il ne s'agissait plus que d'explorer la poitrine pour confirmer le diagnostic. Mais c'est en vain que je déployai toutes les ressources de la méthode de Laennec, et que je pratiquai la percussion la plus méthodique; ni à droite, ni à

gauche, ni à la base, ni au sommet, ni en avant, ni en arrière, je ne pus saisir la plus légère altération du bruit respiratoire, ni la moindre diminution dans le son rendu par la percussion. Moins je trouvais, plus je m'obstinais à chercher. J'explorai la malade assise ou couchée, je la fis parler, compter, tousser, éternuer et rire, sans pouvoir recueillir aucun indice d'un état pulmonaire morbide quelconque. Évidemment mon confrère s'était trompé sur la nature des symptômes locaux; préoccupé de l'état général de sa malade, il avait eu une de ces hallucinations de l'ouïe, que nous avons signalées ailleurs (1), M. Barthez et moi; son oreille s'était faite la complice de son inquiétude, et il avait cru entendre, tandis qu'en réalité il n'avait rien entendu.

L'erreur du diagnostic local était patente, mais les symptômes rationnels et l'altération de la santé générale n'en étaient pas moins avérés, et il fallait leur trouver une explication. Je poursuivis mon examen, et après avoir ausculté la poitrine, j'explorai le ventre. En passant la main sur l'abdomen, je le sentis volumineux, dur, bosselé; évidemment il existait dans la cavité abdominale une tumeur considérable, mais quelle était sa nature? Un éclair de lumière traversa mon esprit, et au lieu de continuer à palper méthodiquement ma malade, j'appliquai l'oreille sur le flanc droit. J'étais ainsi occupé, lorsque je reçus dans l'oreille un véritable coup de pied, dont je compris bien vite la signification; le bruit de souffle placentaire, et des pulsations petites et précipitées, très-peu isochrones avec le pouls de la malade, ne laissèrent pas le plus léger doute sur la nature de la tumeur: cette jeune fille était enceinte.

Il est inutile de décrire la scène qui suivit cette découverte. Je ne veux pas sortir de mon sujet... Cette jeune fille était donc enceinte, mais fallait-il attribuer à la grossesse seule l'ensemble des symptômes généraux graves? Je réitérai mon premier interrogatoire, et sa mère m'apprit que, depuis l'âge de 15 ans, sa fille avait eu de fréquentes attaques de chlorose, pour lesquelles on lui avait fait prendre du fer, et elle insista de nouveau sur ce que, dès le début de la maladie, elle avait observé une grande pâleur sur le visage de la jeune malade. Alors j'explorai le cœur avec encore plus

(1) *Traité des maladies des enfants*, t. III.

de soin, le second bruit était éclatant; je posai le stéthoscope sur les carotides, et je perçus un bruit de diable des plus évidents.

Le diagnostic était complet, cette jeune fille était chlorotique; la grossesse, jointe à des causes morales faciles à comprendre, avait provoqué la manifestation d'un état morbide qui, chez elle, était diathésique, et la chlorose, soit par sa nature, soit par les conditions sous l'empire desquelles et au milieu desquelles elle s'était manifestée, avait revêtu les caractères de la phthisie. La suite a confirmé de point en point l'exactitude de ce double diagnostic. Après l'accouchement, qui a eu lieu trois mois plus tard, tous les symptômes inquiétants ont disparu; la malade a recouvré une très-bonne santé, et j'ai exploré sa poitrine à plusieurs reprises, sans avoir pu reconnaître aucun signe d'une maladie pulmonaire. Les bains froids et le fer ont fait justice des reliquats de la chlorose.

Plusieurs années se sont écoulées depuis l'épisode que je viens de raconter, et la guérison ne s'est pas démentie.

Comme je le disais tout à l'heure, ce fait était bien propre à frapper mon esprit; mais la grossesse lui ôtait quelque chose de sa simplicité. En effet, on pouvait attribuer une partie des symptômes aussi bien à cet état physiologique qu'à la chlorose elle-même.

Cependant les grossesses, même les plus pénibles, ne s'accompagnent guère de l'ensemble des symptômes que je viens de décrire.

Aussi j'étais déjà disposé à tout rapporter à la chlorose, lorsque je fus témoin d'une série de faits moins compliqués, qui ne laissèrent pas le moindre doute dans mon esprit. Je vais résumer ces observations dans une description générale qui reproduira leurs principales nuances.

De jeunes filles ou de jeunes femmes, les unes naturellement délicates et pâles, ou déjà sujettes à la chlorose; les autres habituellement bien portantes, pendant le cours de la grossesse, ou indépendamment de toute cause de cette nature, le plus ordinairement après avoir éprouvé de longs chagrins ou de vives émotions morales, offrent l'ensemble des symptômes suivants : du malaise, de l'insomnie, de la rêvasserie dans la nuit, des palpitations, de l'essouflement, de la décoloration du teint, de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée, de la dyspepsie, des digestions difficiles.

Jusque-là il n'y a rien que de normal dans cet état anormal : ce sont les symptômes ordinaires de la chlorose, et ils persistent ainsi

pendant plusieurs semaines; mais on ne tarde pas à observer une seconde série de phénomènes qui semblent donner à la maladie une signification toute différente.

En effet le pouls s'accélère, non pas de cette accélération qui est l'accompagnement des palpitations, mais de cette accélération habituelle que l'on observe dans la véritable fièvre.

Il y a, dans la journée, des exacerbations plus ou moins fortes, mais qui n'ont cependant rien de régulier. En même temps, la peau est chaude, soit généralement, soit dans la paume des mains, et ce qu'il y a de plus inquiétant et de plus caractéristique, c'est que cette fièvre, car c'est une véritable fièvre, est accompagnée de sueurs profuses. Ces sueurs ont lieu quelquefois la nuit; elles sont générales, et en tout semblables à celles des phthisiques. Cependant il est juste de dire que la fièvre, quoique souvent intense, diffère de la fièvre hectique par l'irrégularité de ses redoublements, qui sont plutôt diurnes que vespérins, et que le pouls est plutôt vibrant qu'ondulant. Mais ce sont des nuances bien légères, et peu suffisantes pour diminuer l'inquiétude que font naître les autres symptômes.

En effet, un amaigrissement rapide et progressif ne tarde pas à se montrer; en même temps, les forces diminuent, les malades restent au lit une partie de la journée, puis ils finissent par ne plus le quitter. C'est alors, après un ou deux mois de maladie, rarement avant, que survient une toux, qui apparaît brusquement, et va très-rapidement en augmentant de fréquence; elle est petite, courte, sèche, quelquefois quinteuse, et très-pénible; elle s'accompagne alors d'une congestion violacée des pommettes, et d'une augmentation de la transpiration. Dans des cas rares, la toux n'offre rien de caractéristique; l'expectoration manque, car il ne faut pas prendre pour telle une sialorrhée assez abondante, qui peut exister dans les cas où la chlorose se manifeste pendant la grossesse.

La congestion pulmonaire ou bronchique, sous l'influence de laquelle se produit la toux, peut être assez énergique pour se terminer par des hémoptysies, surtout dans le cas où il existe déjà une gène de la circulation, mais le plus souvent ce symptôme manque. Quoi qu'il en soit, la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement progressif et la toux, sont assez prononcés et assez inquiétants pour faire redouter une tuberculisation pulmonaire. Mais l'auscultation

et la percussion ne fournissent que des renseignements négatifs, la respiration est pure et la percussion est sonore; d'un autre côté, l'exploration du cœur et des gros vaisseaux révèle avec évidence l'état chlorotique. On entend du bruit de diable dans les carotides, et quelquefois un souffle doux au premier temps du cœur, tandis que le second bruit est très-éclatant.

Aux symptômes que nous venons d'énumérer, et sur le second plan, viennent s'en placer d'autres qui méritent d'être mentionnés; ce sont une grande surexcitation nerveuse, de l'insomnie, de la tristesse, des soubresauts dans les tendons, et ce genre de malaise ou d'inquiétude dans les jambes auquel les Anglais donnent le nom de *fidget*; l'appétit est plutôt capricieux que disparu, et l'on retrouve chez les malades ces désirs pour les aliments de haut goût qui sont caractéristiques de la chlorose et qui contrastent avec l'apparence fébrile de la maladie.

L'ensemble des symptômes que je viens de décrire persiste en variant d'intensité pendant plusieurs semaines.

Les époques manquent, et au moment où elles devraient avoir lieu, il y a un redoublement de l'état fébrile ou bien une sédation momentanée, puis les symptômes reprennent leur première intensité; la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement et la toux, continuent à former le cortége très-inquiétant des symptômes locaux et généraux. Mais quelque répétées et attentives que soient les explorations de la poitrine, elles fournissent toujours le même résultat négatif de la tuberculisation et confirmatif de la chlorose.

Au bout de plusieurs semaines, quelquefois de plusieurs mois, et lorsque la malade a été réduite à un état de marasme assez avancé, on voit, sous l'influence du traitement spécifique, hygiénique et médical, et surtout du changement d'air, les symptômes perdre graduellement et successivement de leur acuité: ainsi les nuits deviennent meilleures, le pouls se calme, l'oppression et les palpitations diminuent, l'amaigrissement est suspendu, et même on voit très-rapidement reparaître de la tendance à l'embonpoint; le regard reprend de l'éclat, et la malade du plaisir à vivre; elle se sent renaître, et jouit vivement des préludes de son rétablissement.

Tout annonce, en effet, un début de convalescence; mais la per-

sistance de la pâleur, du bruit de souffle carotidien et de l'aménorrhée, indiquent que la maladie n'est pas encore vaincue. Toutefois elle est simplifiée, et la guérison n'est plus qu'une question de temps.

Le tableau dont je viens de reproduire les traits les plus saillants est celui qui représente la maladie sous sa forme la plus complète et la plus tranchée.

Mais on peut observer tous les degrés et toutes les nuances intermédiaires entre un simple soupçon de maladie de poitrine et une inquiétude très-positive et très-motivée.

Avant d'aller plus loin, il n'est peut-être pas sans intérêt de rechercher quelles peuvent être les causes qui donnent à la chlorose cette nature spéciale.

Comme je l'ai dit, cette variété de pâles couleurs me paraît, plus encore que la chlorose ordinaire, sous l'influence immédiate des causes morales. Le système nerveux a été profondément ébranlé, et sa perturbation a vivement réagi sur toute l'économie et sur le sang en particulier : l'intensité et la vivacité de l'effet sont donc proportionnels à l'intensité et à la nature de la cause, et cette explication me suffit pour me rendre compte de la multiplicité des actes morbides par lesquels la maladie se révèle. Je sais bien que l'on pourrait objecter que l'anomalie de la marche et l'espèce des symptômes peuvent trouver leur explication dans la présence d'une complication, et qu'en dernière analyse, la chlorose que j'ai décrite ne diffère de la chlorose ordinaire que par le trouble apporté dans une ou plusieurs fonctions par une maladie intercurrente.

L'un dira : C'est à une bronchite qu'il faut attribuer la toux; l'autre : C'est par l'irritation du cœur ou des gros vaisseaux qu'il faut expliquer la fièvre et les sueurs; un troisième : C'est à une phlegmasie gastro-intestinale ou à une congestion des viscères abdominaux qu'il faut rapporter les troubles digestifs, le défaut d'assimilation et l'amaigrissement.

Pour adopter ces hypothèses organiciennes, il faudrait qu'un examen attentif eût permis de reconnaître les symptômes d'une bronchite, d'une endocardite, d'une gastrite, d'une tuméfaction du foie ou de la rate : or je n'ai rien observé de pareil. Mais je vais plus loin : dans le cas même où j'aurais constaté l'existence de l'une

ou de l'autre de ces maladies, je n'y verrais pas la cause du mal, mais bien ses résultats.

La chlorose est une maladie essentiellement générale, puisque, comme cause ou comme effet, elle suppose un trouble profond dans les deux principaux agents de la force qui régit l'économie, le système nerveux et le système sanguin artériel. Or la chlorose, comme toutes les maladies générales ou diathésiques, peut disséminer ses actes morbides dans des organes différents, et l'anomalie dans l'apparence du mal ne dépend donc point d'une complication, d'une maladie étrangère surajoutée, mais elle est le résultat de la manifestation de la maladie générale sur un ou plusieurs organes.

Pour m'expliquer plus clairement, ou du moins pour employer le langage physiologique, je dirai que je ne considère pas la toux comme le signe d'une inflammation bronchique, mais comme la preuve d'un trouble profond dans l'innervation pulmonaire et dans l'hématose; la fièvre, les palpitations, les sueurs, non pas comme la preuve d'une angéite ou d'une endocardite, mais comme le résultat de l'action du sang altéré sur le système nerveux cardiaque, également affaibli; de même pour les dérangements gastro-intestinaux et pour tous les autres phénomènes anormaux.

Mais j'ai hâte de revenir à la partie pratique de mon sujet, quoique cette digression ne soit pas sans utilité pour établir les véritables indications du traitement.

On me reprochera peut-être d'avoir noirci les teintes du tableau que j'ai mis sous les yeux de mes lecteurs, et l'on traitera de chimériques les craintes que j'ai ressenties; il suffit, me dira-t-on, que vous ayez constaté à plusieurs reprises la pureté de la respiration et le bruit de souffle carotidien pour que votre diagnostic soit fixé. En effet, je suis disposé à croire aujourd'hui que la réunion de ces deux ordres de symptômes, négatifs et positifs, est la véritable base du diagnostic différentiel. Mais, cette opinion, l'expérience me l'a donnée; je l'ai aujourd'hui, je ne l'avais pas autrefois, et il n'a fallu rien moins que la guérison de mes malades pour me prouver qu'elles n'étaient atteintes que d'une simple chlorose.

En effet, la pureté du bruit respiratoire ne suffit pas pour prouver l'absence des tubercules. N'observe-t-on pas tous les jours dans

les tuberculisations aiguës, et aussi dans certaines phthisies à marche lente, non-seulement au début, mais même à une période avancée, que la respiration reste égale des deux côtés, soit en avant, soit en arrière, sans râle ni retentissement de la toux ou de la voix? L'auscultation n'est donc pas aussi infaillible que le pense M. Fournet (1), qui affirme que, « toutes les fois qu'un malade se présentera avec l'ensemble plus ou moins complet, plus ou moins régulier, des signes généraux ordinaires à la première période de la phthisie, sans aucun des signes locaux de cette première période, on pourra, comme règle générale, avancer *en toute* confiance qu'il n'y a pas de tuberculisation actuellement existante. »

Combien Laennec nous semble plus près de la vérité lorsqu'il dit : « Quand les tumeurs sont petites, si le tissu pulmonaire est d'ailleurs sain dans leurs intervalles, en quelque nombre que soient ces tumeurs, l'auscultation n'indique plus rien » (2).

Cette impossibilité de reconnaître par le stéthoscope certaines phthisies aiguës ou subaiguës, et ce sont précisément celles-là que simule le plus souvent la chlorose, m'engage, même au prix de quelques répétitions, à insister sur les nuances symptomatiques qui peuvent permettre de distinguer la chlorose fébrile, marasmatique, de la tuberculisation aiguë ou subaiguë.

1° Les symptômes chlorotiques bien évidents, bien avérés, *précèdent* la toux, tandis que, dans la grande majorité des cas, chez l'adulte phthisique, la toux apparaît la première, et est suivie ensuite des symptômes généraux, que le mal soit aigu, subaigu ou chronique.

2° Cette toux des chlorotiques a quelquefois dans son timbre et dans ses retours quelque chose qui rappelle la toux hystérique; d'autres fois elle n'a rien qui la distingue de la toux des phthisiques, mais elle est souvent remarquable par la rapidité avec laquelle elle s'accroît; en peu de jours, elle devient très-fatigante, et elle contraste, par son intensité, avec l'absence complète de tout symptôme stéthoscopique.

3° La fièvre de la chlorose est vive, quelquefois tout autant que

(1) *Recherches sur l'auscultation*, t. II, p. 785.

(2) *Traité de l'auscultation*, t. II, p. 3; 1831.

celle de la phthisie, mais elle en diffère par deux caractères fort importants; ainsi j'ai déjà eu occasion de dire qu'elle ne revêtait pas en général la forme hectique du soir; les redoublements sont très-irréguliers, mais plus souvent diurnes que vespérins.

En outre, à l'inverse des phthisiques, et comme on l'observe souvent chez les hystériques et chez les hypochondriaques, c'est le soir que les malades sont souvent le plus à leur aise. Si les nuits sont mauvaises, c'est plutôt par le fait de l'état nerveux qui entretient l'insomnie que par un redoublement fébrile proprement dit. Le pouls est vibrant, nerveux, tendu, souvent irrégulier, palpitant en un mot; tandis que, dans la phthisie aiguë, il offre un caractère spécial, plus facile à constater qu'à décrire; il est ondulant, une pulsation enjambe sur l'autre, et il produit, au toucher, une sensation analogue à celle que donneraient à la vue deux doigts que l'on ferait tourner rapidement l'un autour de l'autre. 4° Les sueurs sont aussi copieuses que dans la phthisie, mais elles ne se produisent pas avec la régularité que l'on observe dans cette maladie, elles succèdent d'ordinaire aux secousses de la toux, et ont lieu aussi souvent de jour et de nuit. 5° Quant à l'amaigrissement, il est tout aussi prononcé et tout aussi rapide que dans les cas de phthisie les mieux dessinés; en même temps que les traits s'étirent, les pommettes prennent une teinte violacée; mais la peau, tout en pâlissant, ne revêt pas cette livrée d'un blanc mat, si caractéristique de la chlorose vulgaire. 6° Les époques sont supprimées, soit dès le début, soit à une période qui en est voisine. Au moment où les règles devraient paraître, on observe quelquefois une rémission des symptômes; dans d'autres cas, une exagération de l'état maladif. Mais le fait sur lequel j'insiste de nouveau, c'est que l'aménorrhée ne passe pas inaperçue. Ce sont là deux notables différences avec ce qui arrive dans la phthisie; les époques ne sont, en général, supprimées qu'à une période assez avancée, et cette suppression ne s'accompagne d'aucun phénomène particulier. 7° J'insiste de nouveau sur le contraste qui existe entre un état fébrile très-apparent, et l'appétence pour les aliments de haut goût. On n'observe rien de semblable dans la phthisie; si les malades conservent quelquefois de l'appétit jusqu'à une période très-avancée, ils redoutent plutôt qu'ils ne recherchent les aliments salés, les condiments, et les mets épicés.

J'ai mis en relief les nuances symptomatiques qui peuvent servir à distinguer les deux états morbides, mais il est une condition qui prime la description des symptômes envisagés isolément, c'est leur enchaînement, c'est la marche de la maladie, c'est surtout l'influence des moyens destinés à la combattre. Sous ce rapport, il existe une notable différence entre la chlorose et la phthisie. On a prise sur la première par la médication et par l'hygiène; on ne peut rien ou à peu près rien sur la seconde, quand elle a revêtu la forme aiguë ou subaiguë. Ce criterium, tiré de la marche du mal, est d'autant plus important, qu'il existe des cas incontestables d'association de la chlorose et des tubercules. MM. les Drs Fournet et Trousseau en ont cité des exemples, et j'en ai observé moi-même.

M. Fournet, en particulier, dit avoir vu des cas où une véritable cachexie tuberculeuse se cachait sous le voile de la chlorose.

M. Trousseau a rapporté des faits non douteux de chlorose masquant une tuberculisation, qui, à un moment donné, finissait par se démasquer. On peut contester la cause de la manifestation diathésique indiquée par le savant professeur (l'emploi du fer), mais le fait de la concomitance des deux états morbides n'en reste pas moins acquis.

On comprend combien cette coïncidence possible, comparée à la simulation de la maladie de poitrine par la chlorose, doit rendre réservé sur le diagnostic et sur le pronostic, tant qu'une amélioration notable n'est pas venue sanctionner les espérances de guérison.

Toutefois, en admettant les faits cités par MM. Fournet et Trousseau, je dois faire remarquer qu'ils diffèrent de ceux qui m'ont servi à tracer la description de la maladie qui fait le sujet de ce mémoire. En effet, c'est la forme chronique de la chlorose qui, dans les observations de ces médecins, masquait la tuberculisation. Ni M. Trousseau ni M. Fournet ne paraissent avoir observé de chloroses fébriles aiguës simulant la phthisie. Il est évident que si ce dernier médecin avait observé des chlorotiques, il en aurait fait mention, car c'était là un beau sujet de diagnostic différentiel. En outre, il faudrait savoir si MM. Fournet et Trousseau n'ont pas pris des cas d'anémie pour des cas de chlorose. Je partage, en effet, la manière de voir de M. Becquerel, qui considère ces deux états morbides comme distincts.

La gravité apparente et la marche rapide de la chlorose aiguë m'engagent à donner le conseil de la traiter activement. J'insiste sur ce point, parce que je ne suis pas convaincu que si la maladie était abandonnée à elle-même, elle se terminât par le retour à la santé. Les symptômes sont si inquiétants et leur aggravation est si continue, quand on ne fait rien pour les arrêter, que l'on peut bien admettre que la persistance ou l'augmentation d'un état pareil pourrait avoir les plus funestes conséquences.

Sans s'arrêter à la forme spéciale de la maladie, sans se laisser dérouter par l'anomalie de sa marche et par la prédominance de certains symptômes, il faut marcher droit à la chlorose et l'attaquer avec son remède spécifique.

Il faut donner le fer, sans se préoccuper de la toux, de la fièvre, des sueurs, de l'amaigrissement, qui semblent contre-indiquer son emploi; mais le fer seul ne suffit pas, il faut y joindre le changement d'air, une excellente hygiène, et l'éloignement de toutes les causes qui ont provoqué et entretiennent l'état morbide.

Je pense qu'il n'était pas inutile d'attirer l'attention des praticiens sur la forme particulière de la chlorose que je viens de décrire et sur les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu, car les médecins qui croiraient que les symptômes généraux sont le résultat d'une tuberculisation aiguë pourraient reculer devant l'idée de donner le fer.

C'est, en effet, une question controversée que de savoir si le fer est utile ou nuisible dans la chlorose liée à la diathèse tuberculeuse ou dans la tuberculisation en général.

Le professeur Trousseau se prononce fortement, en pareil cas, contre l'emploi des préparations martiales.

Voici en quels termes il s'exprime (1):

« Le fer aggrave d'une manière effrayante les accidents dépendants de la cachexie tuberculeuse... »

Et plus loin, en parlant de la chlorose:

« Si j'ai lieu de soupçonner une prédisposition tuberculeuse, je conseille le séjour à la campagne, surtout dans un meilleur climat, le régime analeptique, l'équitation, les sulfureux, et je m'abstiens du fer. »

---

(1) *Du Danger des préparations martiales dans certaines formes de chlorose*, par le professeur Trousseau (*Gaz. de méd.*, 1843, p. 183).

Non-seulement l'habile professeur pense que le fer est nuisible dans le traitement de la tuberculisation, mais il regarde la chlorose qui est liée à la prédisposition tuberculeuse comme exerçant une sorte de préservation contre les manifestations de la diathèse, et c'est en grande partie par ce motif qu'il conseille de s'abstenir du fer.

J'avoue que la connaissance que j'avais des opinions de M. le Dr Trousseau n'a pas été sans me donner une assez vive préoccupation lorsqu'il s'est agi de suivre, en présence d'un cas grave, une méthode contraire; mais j'ai fait le raisonnement suivant : ou je suis en face d'une tuberculisation aiguë ou subaiguë, et alors le malade, avec ou sans préparations martiales, est perdu sans ressources, ou bien la chlorose a revêtu les apparences de la diathèse tuberculeuse, mais elle ne la masque pas, et alors il y a un grand avantage à combattre un état morbide que je puis atteindre, tandis que l'autre échappe presque entièrement à l'action de la thérapeutique; cette dernière considération, jointe à l'urgence et à la gravité des accidents, m'a engagé à employer le traitement spécifique. Je n'ai pas eu à me repentir d'avoir passé outre, et je conseille, en pareil cas, aux praticiens d'imiter mon exemple.

NOTE SUR LA THÉORIE DE MM. ANDRAL ET GAIRDNER,

CONCERNANT

LA FORMATION DE L'EMPHYSÈME VÉSICULAIRE

DANS LES POUMONS TUBERCULEUX;

Par le Dr A. DECHAMBRE.

Le titre de cette note indique assez dans quelles limites j'entends la circonscrire. Je n'entreprends pas une dissertation sur l'emphysème pulmonaire, sur son siége, sur ses variétés, ni même sur toutes les circonstances de son mécanisme de production; j'accepte, comme démontrée, l'existence habituelle, chez les phthisiques,

d'une dilatation de l'extrémité terminale des bronches, et, toute réserve faite sur la dénomination d'*emphysème* appliquée à cette lésion, je recherche si une théorie imaginée par un des plus éminents professeurs de la Faculté de Paris, reproduite et développée en Angleterre, adoptée en partie, dans un mémoire récent, par un interne distingué des hôpitaux de Paris, M. Gallard, si cette théorie est compatible avec l'état actuel de nos connaissances en physique et en physiologie.

La théorie proposée par M. Andral ressort du passage suivant de sa *Clinique médicale :* « La dilatation des vésicules (dans la tuberculisation pulmonaire) lui permet de recevoir, dans un temps donné, une plus grande quantité d'air que dans l'état normal : de là résulte l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire, qui peut faire comprendre comment, chez beaucoup de phthisiques, dont un grand nombre de vésicules sont refoulées, comprimées, oblitérées, envahies par les tubercules, la dyspnée est cependant peu considérable. Merveilleuse compensation dont l'économie, soit en santé, soit en maladie, nous offre d'autres exemples ! Ainsi s'agrandissent et se dilatent les artérioles d'un membre, lorsque l'artère principale ne peut plus être traversée par le sang ; ainsi, lorsque, atrophié et désorganisé, l'un des reins devient inhabile à sécréter l'urine, on voit souvent son congénère acquérir un volume insolite. » (*Clinique médicale,* 2e édit., t. II, p. 63.)

Voici maintenant la théorie de M. Gairdner, résumée par M. Gallard dans son travail (*Archives gén. de méd.,* août 1854), et que M. Andral a revendiquée comme sienne (*ibidem,* septembre) : « Supposons, dit M. Gairdner, que la quantité d'air *qui doit nécessairement traverser le poumon, dans un temps donné, pour suffire aux besoins de l'hématose,* soit représentée par un nombre, 36, par exemple ; alors chaque tiers du poumon, chaque lobe (s'il s'agit du poumon droit, et si l'on veut pour un instant supposer les lobes égaux entre eux) devra, dans le temps indiqué, être mis en contact avec une quantité d'air représentée par le tiers de 36 ou 12. Mais, s'il arrive qu'une portion d'un lobe ne soit plus perméable à l'air, la quantité de ce fluide qui était destinée au lobe entier devra forcément circuler dans la portion de ce lobe restée saine ; elle tendra donc à dilater cette portion, qui reçoit maintenant à elle seule une quantité d'air représentée par 12, tandis qu'elle était des-

tinée à en laisser passer seulement une quantité représentée par 10 ou 8, ou un nombre plus faible. Si la portion du poumon rendue imperméable est peu considérable par rapport à celle restée saine, cette dernière pourra, en vertu de son élasticité, suffire à elle seule au passage de l'air; mais, si le contraire a lieu, une trop grande quantité d'air devra circuler dans le tissu perméable : alors les vésicules se distendront outre mesure et finiront par se rompre. »

Si l'on y regarde de près, on s'aperçoit que ces deux exposés, avec ou sans intention, diffèrent très-sensiblement. Tous deux établissent l'existence d'une respiration supplémentaire chez les phthisiques; tous deux la font dépendre de l'oblitération d'un certain nombre de cellules par la matière tuberculeuse; mais comment ce fonctionnement supplémentaire du poumon peut conduire à la dilatation des cellules qu'il met en jeu, c'est ce que les deux auteurs n'expliquent pas dans des termes identiques et de même signification.

On doit entendre par respiration supplémentaire l'appel, dans une portion des voies respiratoires, d'une quantité d'air supérieure à la quantité habituelle, pour *suppléer* ce qui en manque dans une autre portion. Quand on affirme que dans la tuberculisation les parties saines du poumon reçoivent, à titre additionnel, une quantité d'air équivalente à celle que ne peuvent admettre les parties malades, on a nécessairement en vue l'un des deux mécanismes suivants : ou bien, *l'inspiration ayant lieu avec son amplitude normale*, il entre dans le poumon autant de gaz que s'il ne renfermait pas de tubercules, et ce gaz, obligé de se loger quelque part, s'accumule dans les cellules libres; ou bien le déploiement anormal de ces cellules provient de ce que des inspirations profondes y attirent l'air avec une force inaccoutumée.

Ce tour de phrase de M. Andral : *une sorte de respiration supplémentaire*, tour de phrase auquel il revient à la page 229, semblerait convenir surtout à la première interprétation. Si la quantité d'air reçue par le poumon dans une inspiration d'une amplitude donnée reste la même avant et après la tuberculisation et se distribue seulement d'une manière différente, c'est en effet un mode particulier, une *sorte* de respiration, ou plutôt de *circulation* aérienne supplémentaire. Et les rapprochements explicatifs cités tout à l'heure autorisent encore plus ce commentaire du texte; car,

dans les exemples de l'oblitération d'une artère principale et de l'atrophie d'un rein, le contenu demeure invariable, bien que le contenant ait diminué, et c'est pour cela qu'il se crée des voies collatérales. Si c'est ainsi que l'entend l'honorable professeur, je suis obligé de faire remarquer que le jeu supplémentaire d'un certain nombre de vésicules, sans une augmentation de l'amplitude du mouvement inspiratoire, ne saurait être admis au nom de la physique. La quantité d'air qui s'introduit dans une inspiration donnée est rigoureusement déterminée par le rapport géométrique qui existe entre le tuyau d'appel et la capacité pulmonaire. La capacité étant diminuée par le dépôt tuberculeux, la masse d'air inspirée diminue proportionnellement, et dès lors les vésicules libres n'ont rien à emprunter aux vésicules oblitérées, pour les suppléer dans leurs fonctions.

La nécessité habituelle d'inspirations profondes doit donc être une condition présupposée dans la théorie de la respiration supplémentaire. Cette condition, M. Gairdner l'admet, sinon formellement, au moins d'une manière implicite, puisqu'il prend pour mesure de la quantité d'air qui doit traverser le poumon, soit avant, soit après la tuberculisation, ce qui est exigé par les *besoins de l'hématose*. Et je me hâte d'ajouter que la revendication de M. Andral à l'égard du médecin anglais autorise à penser qu'en dépit de la signification naturelle des exemples allégués, il pose le problème dans les mêmes termes que lui.

Ainsi commentée, la théorie en devient-elle plus acceptable? Je ne le pense pas, et c'est là-dessus, Messieurs, que je désire appeler spécialement votre attention.

Deux questions sont comprises dans la théorie. Premièrement, les efforts inaccoutumés de respiration, chez les phthisiques, peuvent-ils donner lieu à la dilatation des vésicules pulmonaires? Secondement, cette dilatation, quelle qu'en soit la cause, peut-elle avoir pour conséquence une diminution de la dyspnée?

1° Une première réflexion se présente. Si j'ai prêté à la théorie le seul sens dans lequel elle soit à l'abri d'une hérésie de physique; si elle ne suppose pas que la réduction de la capacité pulmonaire par l'infarctus tuberculeux n'influe en rien sur la masse d'air qu'y appelle une inspiration déterminée, et que cette masse, toujours la même, se réfugie où elle peut, le calcul de M. Gairdner ne se com-

prend pas. Le poumon, dit-il, doit recevoir, dans un temps donné, une quantité d'air égale à 36; si donc une portion de cet organe n'est plus perméable, l'autre portion est *forcée* de recevoir tout le fluide qui était destiné à la première. Mais cela suppose ce qui est en question, à savoir: que le phthisique fera entrer dans les voies aériennes précisément la même quantité d'air qu'avant la tuberculisation. Notez qu'il ne s'agit pas ici d'une action supplémentaire qui s'exercerait par la fréquence augmentée des inspirations; la fréquence est hors de cause, du moment où la théorie a besoin non d'un renouvellement plus ou moins rapide de l'air, mais de son *accumulation* dans les cellules et de la distension de leurs parois. Il ne peut être question, encore un coup, que d'inspirations *plus* profondes, plus amples, ou, comme on dit encore, plus hautes. Eh bien, il entrera dans le poumon non pas 36 tout juste, ni tout autre quantité prédéterminée; il entrera ce que pourra recevoir, sous la pression atmosphérique du lieu et du moment, et selon la force de l'inspiration, la portion restée libre de la capacité pulmonaire; et cette portion ne sera pas plus chargée d'air, l'air n'y sera pas dans une plus forte tension, les vésicules n'y seront pas plus distendues, que dans un poumon *entièrement sain* qui aurait été rempli à l'aide d'une inspiration d'égale amplitude. Un poumon sain recevant 36 d'air dans une inspiration ordinaire et 40 dans une inspiration plus forte, si vous supposez sa *capacité* réduite d'un quart par des tubercules ou par toute autre lésion; il n'en recevra que 27 dans la première inspiration et 30 dans la seconde, et ainsi de suite, de moins en moins, à mesure qu'un plus grand nombre de vésicules s'oblitéreront. Il y a donc une erreur fondamentale à avancer, comme le fait M. Gairdner, qu'une certaine portion d'air *devra forcément circuler* dans des cellules auxquelles elles n'étaient pas destinées; il n'y circulera que ce qu'y attirera directement l'ampliation du thorax.

Mais ces inspirations exagérées que nécessitent les besoins de l'hématose peuvent-elles, dans les conditions que nous venons de dire, amener la dilatation des vésicules pulmonaires?

Rien de plus douteux, pour ne pas dire de plus inexact.

On oublie trop en ceci un fait que l'expérience la plus simple peut mettre en évidence; c'est que dans une inspiration moyenne, il ne pénètre dans la capacité pulmonaire qu'une quantité de fluide

très-inférieure à celle qu'elle peut contenir. A supposer que l'étendue du mouvement inspiratoire fût doublée, les vésicules ne seraient vraisemblablement pas soumises à une distension réelle; et l'on peut même affirmer, sans aucun risque, d'une manière plus générale, que l'ampliation physiologique du thorax ne peut jamais aller jusqu'à nécessiter un déploiement excessif des vésicules et amener finalement l'agrandissement de leur cavité. Pour qu'un tel résultat pût se produire, il faudrait, de la part de la colonne atmosphérique, une force de pression que ne peut jamais amener l'expansion naturelle des poches aériennes.

Une objection grave contre l'opinion opposée peut être d'ailleurs tirée des faits mêmes sur lesquels cette opinion s'appuie. Tout le monde sait que la respiration s'exécute principalement par les côtes supérieures, sinon chez l'homme, du moins chez la femme; et les recherches qui me sont communes avec le regrettable Hourmann, aussi bien que celles de MM. Beau et Maissiat, viendraient au besoin lever les derniers doutes. Quand les tubercules se développent, comme ils occupent d'abord le sommet du poumon, les malades sont condamnés à *changer leur mode de respiration*. Ce mode, qui était auparavant *costo-supérieur*, devient *costo-inférieur :* c'est donc la partie inférieure du poumon qui est alors soumise à une expansion insolite, et c'est dans cette partie que devrait se rencontrer principalement la dilatation vésiculaire. Or tous les observateurs sont d'accord pour la placer, au contraire, au sommet des poumons, dans les environs des tubercules.

2° Je n'ai qu'une remarque à présenter touchant le rôle de l'agrandissement des vésicules dans la respiration supplémentaire et l'influence favorable qu'on lui attribue à l'égard de la dyspnée.

Représentez-vous de petites ampoules élastiques sur lesquelles serpenteraient des tubes flexibles, d'une excessive ténuité. On insuffle ces ampoules, on les emplit d'air, on les dilate outre mesure; que deviennent alors les tubes adjacents? S'agrandissent-ils, eux aussi? Leur diamètre s'élargit-il de manière à pouvoir admettre une plus grande quantité d'un liquide qu'on y injecterait? Nullement. S'il est permis d'en juger par analogie, on doit plutôt supposer que la dilatation croissante des ampoules a pour résultat (comme font, par exemple, les kystes multiples du rein) de refouler, d'atrophier les

parties intermédiaires; de comprimer les petits vaisseaux, de les rendre imperméables, et, à la longue, d'en oblitérer beaucoup. L'arrangement des vésicules est on ne peut plus favorable à un effet de ce genre. Quand elles sont distendues par groupes, comme c'est le cas habituel, chacune exerçant sur ses voisines et en recevant une pression, il ne se peut pas que les tissus à travers lesquels cette pression a lieu, vaisseaux et tissu cellulaire, ne soient pas tassés et aplatis; les parois vésiculaires elles-mêmes doivent devenir plus denses (je ne dis pas plus *épaisses*), moins souples et moins perméables. Tout cela, à vrai dire, n'est déjà plus une pure supposition. Les recherches de Sœmmering et de Reisseissen ont démontré que la circulation capillaire du poumon tend à s'appauvrir avec l'âge; et, tout en réservant la part de l'atrophie sénile dans ce changement, il ne me paraît pas douteux qu'il ne faille en faire une aussi à la dilatation des vésicules, qui est, on peut dire, constante chez le vieillard.

Or, si la surface *vasculaire*, par laquelle l'air atmosphérique entre en communication avec le sang, n'est pas augmentée, qu'importe que la surface *vésiculaire* le soit? L'hématose en sera-t-elle plus facile ou plus riche? Et si l'oxygénation du sang n'est pas plus abondante, comment donc la dyspnée diminuerait-elle? En réalité, l'observation clinique n'apprend rien de semblable. Outre que l'induction qu'on tire de la théorie, à savoir, le retour d'une certaine liberté dans la respiration des phthisiques à mesure que leurs poumons deviennent emphysémateux, n'a pas été directement confirmée, il est avéré, ce me semble, que l'emphysème, même celui qu'on appelle vésiculaire, en le supposant exempt de toute complication, coïncide généralement avec une gêne plus ou moins prononcée des mouvements respiratoires; et si une telle lésion, chez un phthisique, diminue la dyspnée, pourquoi en ferait-elle naître chez un individu bien portant d'ailleurs? Ce serait le contraire qui devrait arriver, et l'on aurait ainsi la respiration d'autant plus pleine et d'autant plus libre qu'on serait *favorisé* d'un plus grand nombre de vésicules dilatées.

En résumant ce qui précède, on voit que les plus grandes inspirations ne sauraient amener la dilatation anormale et permanente des vésicules pulmonaires; que la quantité d'air attirée dans les poumons par une inspiration moyenne peut suffire, dans une cer-

taine mesure, même à des besoins exceptionnels de l'hématose; enfin que la dilatation des vésicules, fréquemment observée chez les phthisiques, ne contribue pas à rendre leur respiration moins gênée. J'ajoute qu'il y a des raisons physiologiques de penser que, hors les cas où un obstacle mécanique, un gaz délétère ou impropre à la respiration (acide carbonique, azote), etc., empêchent le libre contact ou la libre réaction chimique de l'air et du sang, une inspiration capable d'emplir très-modérément les vésicules dans la généralité de l'arbre circulatoire permet l'accomplissement parfait de l'hématose, partout où ne s'y oppose pas une lésion organique ou dynamique du tissu pulmonaire. Lavoisier a démontré que des animaux plongés dans l'oxygène pur n'en consomment pas plus que lorsqu'ils respirent l'air atmosphérique. D'après Magnus, 1,000 volumes de liquide sanguin dissolvent de 110 à 130 volumes d'oxygène; on peut juger par là de ce qui reste d'air non utilisé dans une poitrine alimentée seulement par les inspirations ordinaires. Chez un phthisique, il est vrai, le sang peut et doit contenir plus de matière combustible qu'à l'état de santé; et comme la quantité d'oxygène qui entre dans le courant veineux est, toutes choses égales, en rapport direct avec la quantité de matière combustible que renferme le fluide sanguin, elle doit dépasser, dans ce cas, le chiffre commun; mais la différence ne saurait être assez grande pour réduire beaucoup la quantité d'air restée sans emploi. Il suit de là que le plus grand besoin d'un phthisique doit être non d'appeler une grande masse d'air à la fois dans ses poumons, mais de renouveler souvent le contact de l'air avec le sang, afin d'accélérer l'échange et de chasser fréquemment l'acide carbonique exhalé. Or ce résultat s'obtient par des inspirations précipitées plutôt que profondes, et tel est précisément, si l'on n'y prend garde, le caractère de la respiration des phthisiques.

---

(1) Cette expérience, pour le dire en passant, prouve que le phénomène de l'absorption de l'oxygène dans les poumons est surtout chimique, et non physique. 1,000 volumes d'eau en contact avec l'atmosphère ne lui enlevèrent que de 9 à 10 volumes d'oxygène (Gay-Lussac); si le sang, qui est composé d'eau et de principes non susceptibles à s'approprier l'oxygène par dissolution, en enlève néanmoins beaucoup plus, il faut bien que ses forces chimiques jouent le principal rôle dans le phénomène.

La Société s'en est aperçue, je ne signale aucun fait nouveau, je ne propose aucune théorie, je ne formule même pas une opinion personnelle sur le mécanisme de la dilatation vésiculaire chez les phthisiques, bien qu'il apparaisse assez, par ce qui précède, que je suis disposé à le chercher, avec M. le professeur Gavarret (thèse inaugurale, 1843) et avec plusieurs membres de cette réunion, dans les embarras de l'*expiration*. Mon seul but a été de mettre en relief les difficultés d'une question intéressante et de rappeler les éléments qui peuvent servir à la résoudre.

SOMMAIRE

DU TROISIÈME FASCICULE.

